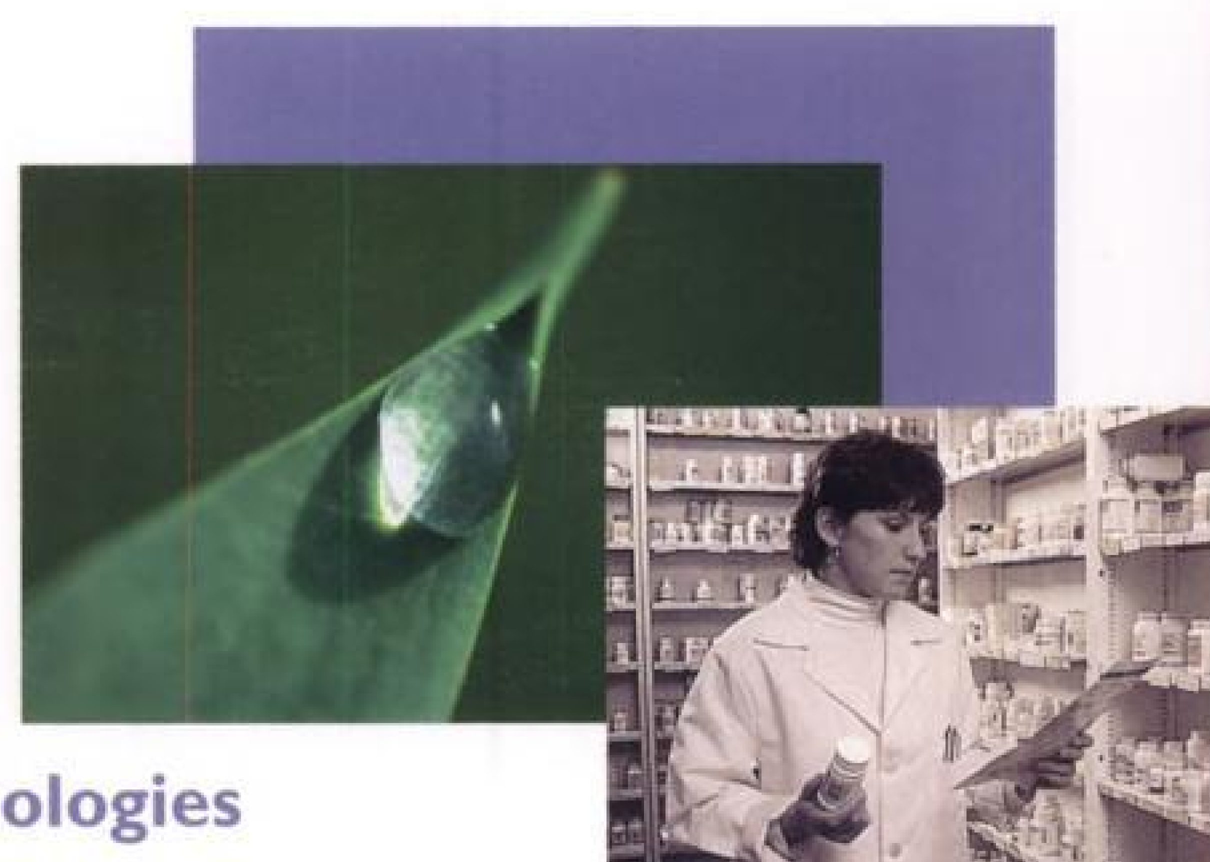
Thérapeutique pour le pharmacien

cardiologie

Jean-Paul Belon



Les pathologies

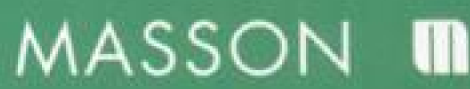
Les examens complémentaires

Les médicaments

Les RMO

thérapeutique pour le pharmacien

MASSON



Thérapeutique pour le pharmacien

cardiologie



CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Du même auteur

CONSEILS À L'OFFICINE, par J.-P. BELON. 1997, 3e édition, 302 pages.

Dans la même collection

DERMATOLOGIE, par D. LAMBERT ET J.-P. BELON. 1998.

Dans la collection *Abrégés de Pharmacie*

PHARMACOLOGIE, par Y. COHEN. 1997, 4e édition, 480 pages.

INITIATION À LA CONNAISSANCE DU MÉDICAMENT, par J.-M. AIACHE, S. AIACHE, R. RENOUX. 1995, 2e édition, 312 pages.

Autres ouvrages

MÉDICAMENTS EN PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE, par C. LIBERA, J. CARON. *Collection Médicaments en ...*, 1992, 2e édition, 528 pages.

PHARMACOLOGIE, par M. MOULIN. *Collection Abrégés de Médecine*. 1998, 608 pages.

VADEMECUM CLINIQUE DU MÉDECIN PRATICIEN. Du diagnostic au traitement, par V. FATTORUSSO, O. RITTER. 1994, 13e édition, 1 760 pages.

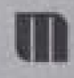
Thérapeutique pour le pharmacien

cardiologie

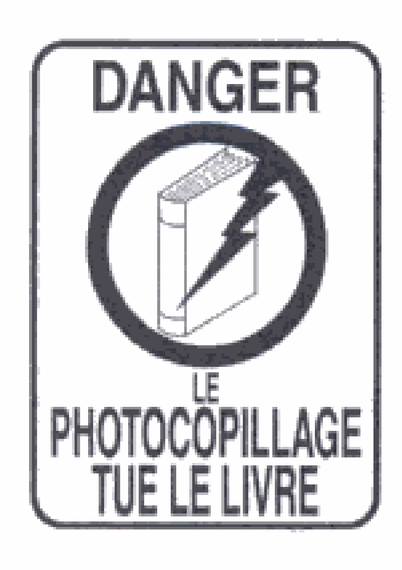
Jean-Paul Belon

thérapeutique pour le pharmacien

sous la direction du Pr Jean-Paul Belon

MASSON 

Paris Milan Barcelone



ISBN : 2-225-83596-9

MASSON S.A. - 120, bd Saint-Germain, 75280 Paris Cedex 06

Avant-propos sur la collection

Les pathologies présentées dans les ouvrages de cette collection ont été choisies en fonction de leur fréquence hospitalière et ambulatoire, mais aussi en fonction de l'intérêt thérapeutique qu'elles présentent dans le cadre de l'activité officinale du pharmacien.

Ces manuels ont pour objectif d'apporter au pharmacien étudiant et professionnel tous les éléments lui permettant de **comprendre la démarche thérapeutique du praticien**, grâce à la description de la physiopathologie et l'explication détaillée des objectifs et de la conduite des traitements.

Une attention particulière est portée sur la **justification du choix des médicaments et des protocoles thérapeutiques mis en œuvre** ; aussi souvent que nécessaire, la **démarche thérapeutique hospitalière et/ou ambulatoire** est décrite avec précision et **illustrée** pour chaque cas clinique, avec **un ou plusieurs exemples d'ordonnances**.

À l'heure où l'enseignement intégré de certaines disciplines (séméiologie, pharmacologie, pharmacie clinique, etc.) est nécessaire pour préparer efficacement l'étudiant à son métier, **la thérapeutique s'inscrit au premier rang des disciplines indispensables à la bonne pratique de l'exercice officinal** ; sa parfaite connaissance est le garant du bon usage du médicament. Son enseignement requiert une synthèse des connaissances fondamentales et cliniques.

La conduite de l'enseignement de la thérapeutique s'inscrit particulièrement bien dans la démarche d'une meilleure professionnalisation des études pharmaceutiques.

Dans chacun des ouvrages, les informations sont apportées suivant un même plan pédagogique. **Les chapitres composant ce plan décrivent successivement les pathologies, les examens complémentaires, les principaux effets indésirables et interactions médicamenteuses, les RMO** et, chaque fois qu'il est nécessaire, **les constantes biologiques humaines usuelles.**

Chaque démarche thérapeutique est appréhendée selon un même schéma descriptif permettant au lecteur de suivre logiquement le traitement spécifique

requis pour chacune des pathologies envisagées :

→ la connaissance de la **physiopathologie** de la maladie permet de comprendre les **objectifs du traitement** et le **choix des médicaments** ;

→ l'explication de la **conduite du traitement** permet de mieux saisir la stratégie thérapeutique envisagée ;

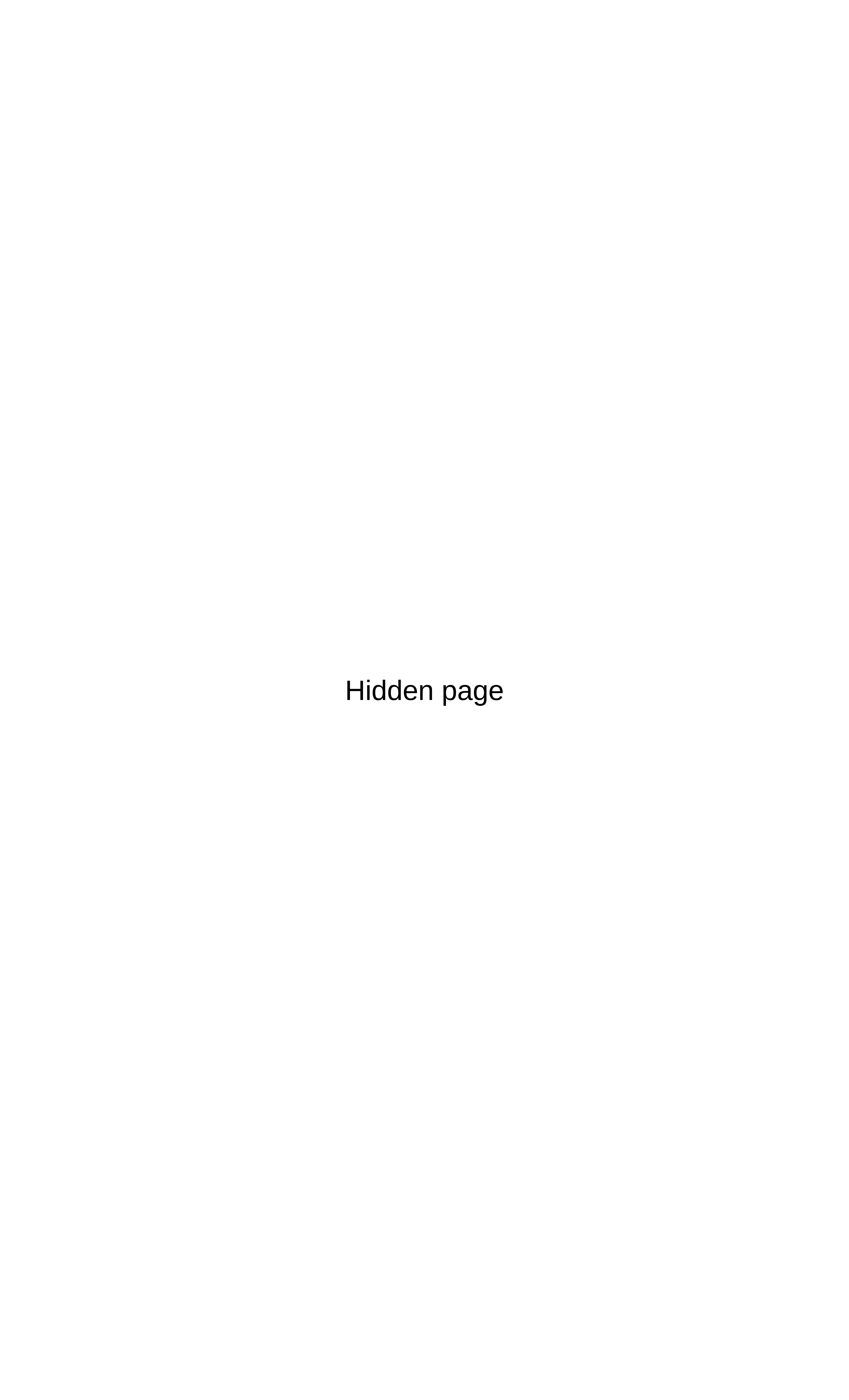
→ l'**explication du protocole thérapeutique pratique** à l'hôpital et/ou en ambulatoire est détaillée et complétée par **un ou plusieurs exemples d'ordonnances.**

Dans le même esprit, les **examens et explorations fonctionnelles complémentaires** sont explicités sous forme de fiche décrivant l'essentiel des informations pouvant être dispensées par le pharmacien, au cours de son exercice quotidien à l'officine ; elles lui permettent également de suivre la démarche du praticien dans sa recherche diagnostique et dans la constitution du dossier médical. Les **effets indésirables et interactions médicamenteuses** relatifs aux médicaments les plus couramment prescrits présentés dans chaque ouvrage, sont des rappels *minimum minimorum* nécessaires à une prescription et une dispensation de qualité. Enfin, les **tables des valeurs biologiques usuelles** permettent, notamment à l'étudiant hospitalier, de suivre le dossier biologique d'un patient.

Table des matières

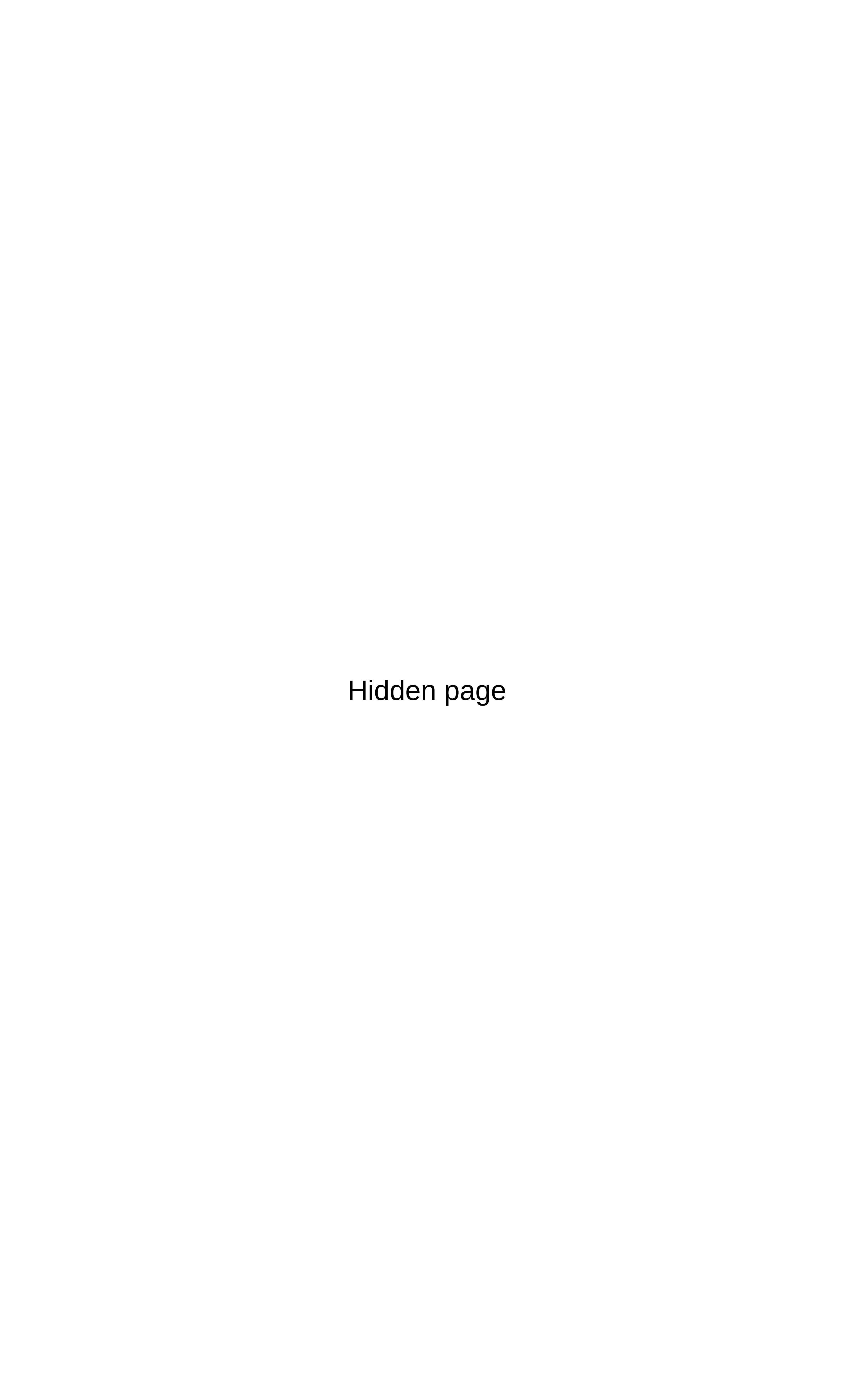
Abréviations

ADH hormone antidiurétique
AINS anti-inflammatoire non stéroïdien
AOMI artérite oblitérante des membres inférieurs
ASI activité sympathomimétique intrinsèque
AT_1 récepteur AT_1 de l'angiotensine II
AVK antivitamine K
BAV bloc auriculo-ventriculaire
BPCO broncho-pneumopathie chronique obstructive
cp comprimé
CPK créatine phosphokinase
DID diabète insulinodépendant
ECG électrocardiogramme
FC fréquence cardiaque
gél gélule
HBPM héparine de bas poids moléculaire
HTA hypertension artérielle
IC insuffisance cardiaque
ICa inhibiteur calcique
IDM infarctus du myocarde
IEC inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I
IM intramusculaire (administration)
IV intraveineuse (administration)
IVD insuffisance ventriculaire droite
IVG insuffisance ventriculaire gauche
INR International Normalized Ratio
ISI International Standardized Index
MVTE maladie veineuse thromboembolique
NFS numération formule sanguine
OAP œdème aigu du poumon
PA pression artérielle
PAd pression artérielle diastolique
PAs pression artérielle systolique
RMO référence médicale opposable
SAMU service d'aide médicale urgente
SC sous-cutanée (administration)
SMUR service médicale d'urgence régionale
SNC système nerveux central
TCA temps de céphaline activé
TDR trouble du rythme
TP taux de prothrombine
TVP thrombose veineuse profonde
UI unité internationale
USIC unité de soins intensifs cardiologiques
VD ventricule droit
VG ventricule gauche
VS vitesse de sédimentation


Hidden page

Partie I

Les pathologies cardio-vasculaires


Hidden page

Hypertension artérielle essentielle de l'adulte

Physiopathologie

L'hypertension artérielle (HTA) résulte d'une rupture de l'équilibre entre la résistance artériolaire et le volume sanguin efficace. Cet équilibre dépend du système nerveux et des catécholamines (action sur le débit cardiaque et la résistance périphérique), de la fonction rénale (métabolisme de l'eau et du sodium; système rénine – angiotensine – aldostérone) et de l'homéostasie circulatoire.

Dans 5 % des cas, une cause peut être retrouvée : coarctation aortique, sténose de l'artère rénale, tumeur surrénale sécrétante (aldostérone, cortisol, catécholamines : phéochromocytome). Dans les autres cas, il s'agit d'une HTA essentielle correspondant à une augmentation de la pression artérielle systolique (PAs) et/ou diastolique (PAd), sans cause cliniquement décelable.

L'HTA peut être paroxystique (crise hypertensive) mettant en jeu le pronostic vital, ou secondaire à une maladie réno-vasculaire, endocrinienne, neurologique, métabolique ou d'origine iatrogène.

Le tableau ci-dessous donne une classification de l'HTA en fonction des chiffres tensionnels (OMS).

	PAs (mmHg)		PAd (mmHg)
PA normale	< 140	et	< 90
HTA légère	140-180	et/ou	90-105
HTA limite	140-160	et/ou	90-95
HTA modérée et sévère	≥ 180	et/ou	≥ 105
HTA systolique isolée	≥ 160	et	< 90
HTA systolique isolée limite	140-160	et	< 90

Organes atteints : cœur et vaisseaux, rein, système endocrinien.
Facteurs héréditaires : influence certaine de facteurs génétiques dans l'HTA essentielle; les sujets de race noire sont deux fois plus concernés avec une morbidité et une mortalité plus importantes.
Âge et sexe de prédilection : 35-55 ans : HTA primitive; < 35 ans ou > 55 ans : HTA plutôt secondaire. Homme > femme.

Objectifs du traitement

- Objectif essentiel = assurer la prévention des complications cardio-vasculaires et, en particulier, celles de l'accident vasculaire cérébral et de l'infarctus du myocarde.
- Le traitement ne s'arrête pas à la normalisation des chiffres de PA ; il s'inscrit dans le cadre d'une prévention cardio-vasculaire globale dont la mise en œuvre prend en compte une hypercholestérolémie, un tabagisme, un diabète, etc., sous peine de ne pouvoir obtenir la réduction de l'incidence de l'athérosclérose.
- Le traitement doit être efficace et être en mesure d'abaisser le niveau de la PAd en deçà de 90 mmHg ; il doit être peu onéreux et simple avec des médicaments dépourvus d'effets secondaires pour s'assurer d'une bonne observance (l'HTA essentielle est souvent asymptomatique ; le traitement est prescrit à vie).
- La diversité des classes d'antihypertenseurs permet de répondre à un traitement de l'HTA, sans montrer la réelle supériorité d'une classe par rapport à une autre. Chez l'adulte de moins de 60 ans, le traitement médicamenteux augmente l'espérance de vie quand la PAd habituelle est ≥ 100 mmHg. Pour des PAd < 100 mmHg et surtout < 95 mmHg, le traitement se limite aux règles hygiéno-diététiques (qu'il faut toujours privilégier) ou à une monothérapie si cela est nécessaire ; chez l'adulte de plus de 60 ans, les HTA sont surtout systoliques et sont traitées *au prorata de* la valeur de PAs.



Conduite du traitement



Stratégie thérapeutique

Recommandations OMS

Changement du mode de vie
réduction pondérale, diminution des apports sodés, diminution de la consom-mation d'alcool, arrêt du tabac, activité physique régulière

↓ Réponse inadéquate

monothérapie, diurétiques, β-bloquants, IEC, ICa, α-bloquants

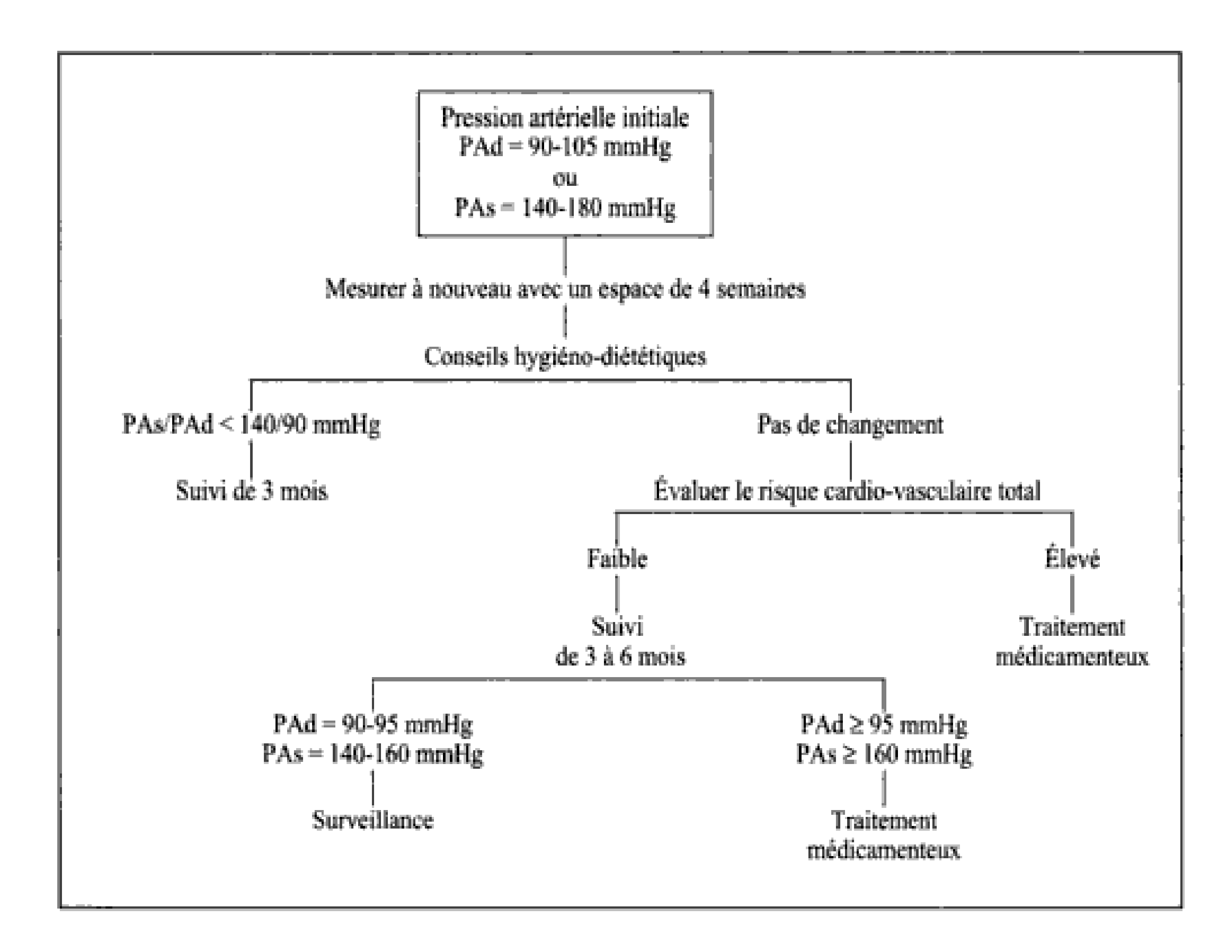
↓ Réponse inadéquate

Augmenter la posologie du médicament — ou — Remplacer par un autre médicament — ou — Ajouter un second médicament d'une autre classe

↓ Réponse inadéquate

Ajouter un deuxième ou un troisième médicament et/ou un diurétique s'il n'était pas encore prescrit

Prise en charge de l'HTA légère à modérée (rapport OMS 1996)



Le choix des médicaments

Les diurétiques

Leur efficacité prouvée permet notamment la réduction d'accidents vasculaires cérébraux et des événements coronaires.

L'utilisation doit se faire à faible posologie (urgence exclue) car ils sont responsables d'hypokaliémie, d'effets secondaires métaboliques et glucido-lipidiques.

Simples d'emploi, de faible coût, volontiers administrés sous une forme associée; sous réserve d'une fonction rénale normale, les diurétiques thiazidiques sont les plus appropriés. Les diurétiques de l'anse (furosémide) sont les seuls actifs en cas d'insuffisance rénale. Les diurétiques distaux (ex. : spironolactone), antikaliurétiques, sont généralement combinés aux thiazidiques; ils sont contre-indiqués par l'insuffisance rénale.

Les β-bloquants

Certains β-bloquants sont β1-sélectifs (ou cardiosélectifs), mais cette sélectivité n'est pas absolue; elle varie en fonction de la dose et de l'idiosyncrasie. Les β-bloquants cardiosélectifs (acébutolol, aténolol, etc.) plus aptes à la monoprise matinale et les β-bloquants sympathomimétiques (pindolol, oxprénolol) sont respectivement moins bronchoconstricteurs et moins bradycardisants que les β-bloquants purs comme le propranolol.

Leurs contre-indications sont pratiquement communes : insuffisance cardiaque, asthme, blocs auriculo-ventriculaires.

REMARQUE Leurs effets indésirables sont essentiellement métaboliques, notamment vis-à-vis de l'insulinorésistance (majoration de l'hyperinsulinisme) et vis-à-vis de l'hypercholestérolémie et de l'hypertriglycéridémie. Leur effet de cardioprotection est bien établi (surtout en prévention secondaire). Un β-bloquant, le carvédilol (Kredex) a un intérêt thérapeutique démontré dans la thérapeutique de l'insuffisance cardiaque systolique (voir Insuffisance cardiaque, p. 25).

➤ Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (IEC)

Ils respectent l'adaptation à l'effort; ils exercent un effet favorable sur la structure cardio-vasculaire, sur la fonction rénale et sont dépourvus d'effet métabolique délétère.

Hormis le risque de toux (effet secondaire le plus fréquent), ils sont généralement très bien tolérés. La kaliémie doit être appréciée avant le début du traitement, notamment chez le sujet âgé, les patients souffrant d'IC sévère (stade IV) ou les patients diabétiques DID (tendance spontanée à l'hyperkaliémie). La survenue d'une hyperkaliémie sous IEC contre-indique définitivement l'utilisation de cette classe thérapeutique.

Ils doivent être proscrits dans les situations d'hypoperfusion rénale car ils favoriseraient l'apparition d'une insuffisance rénale. La plupart des IEC peuvent être prescrits en monoprise matinale.

➤ Les inhibiteurs calciques

Les ICa appartiennent à des familles chimiques hétérogènes; ils ne peuvent être utilisés de façon univoque (risque d'infarctus du myocarde). Les dihydropyridines récentes sont bien indiquées pour le traitement d'une HTA essentielle, dans le cadre de la prévention primaire. Certains effets indésirables des ICa (œdèmes, flushs, céphalées, etc.) peuvent altérer l'observance.

Les ICa respectent la fonction rénale et favorisent la natriurèse en respectant l'autorégulation du débit sanguin rénal; les plus récents peuvent être prescrits en monoprise matinale.

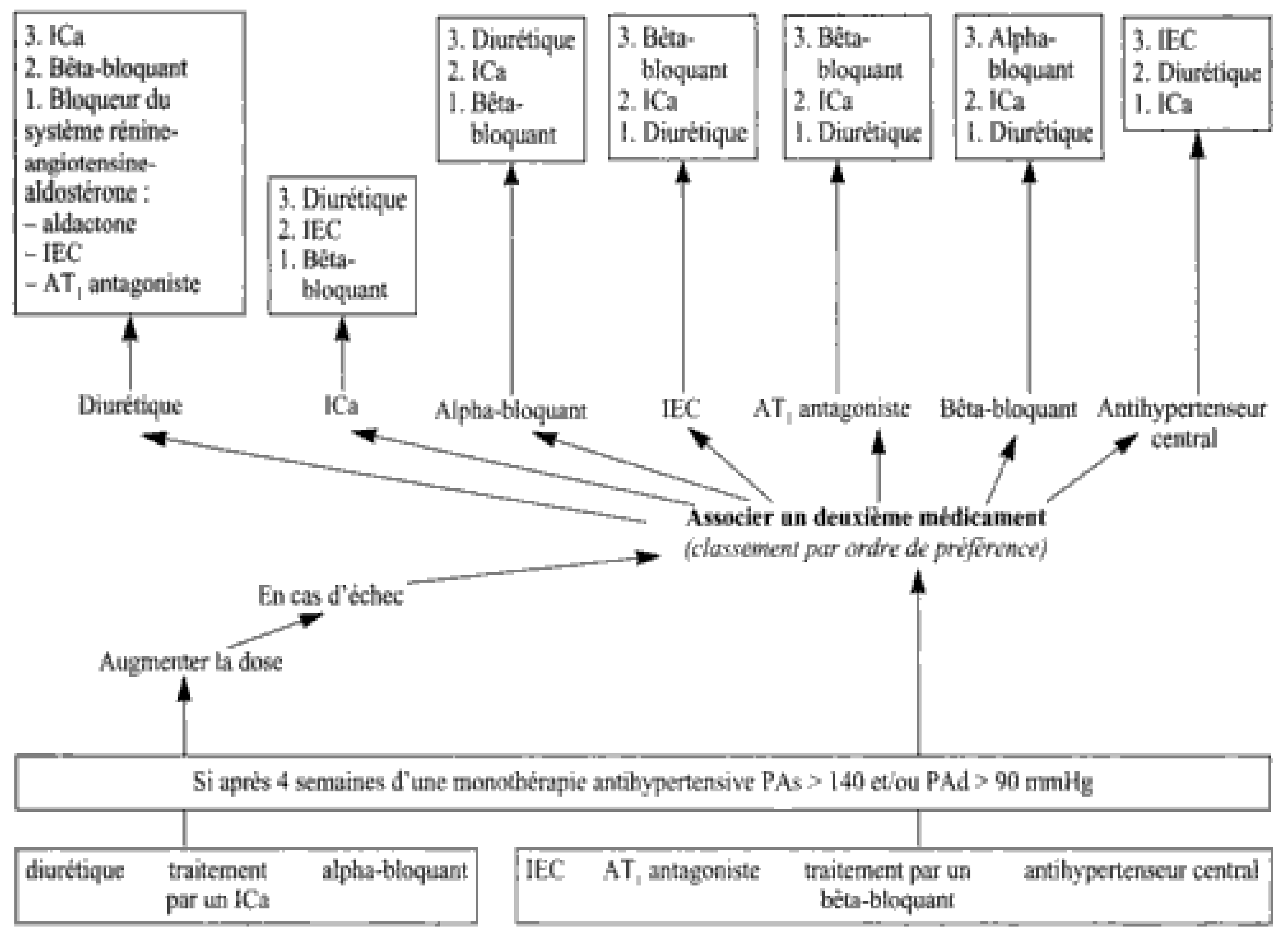
➤ Les antagonistes des récepteurs AT_1 de l'angiotensine II

La meilleure tolérance de ces antihypertenseurs permet une alternative thérapeutique, notamment pour les patients traités par IEC : ces nouvelles molécules ne font pas intervenir le système des kinines dont on connaît la part de responsabilité dans la genèse de la toux par les IEC.

➤ Les autres antihypertenseurs

Ils sont essentiellement représentés par les antihypertenseurs centraux et les α-bloquants; leur indication est souvent le fait de situation particulière (ex. : grossesse).

Respect de la RMO pour un premier traitement en monothérapie (voir 4e *partie*, p. 79).



Choix des hypertenseurs chez les non-répondeurs et les répondeurs partiels à une monothérapie

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

- La relation dose-effet (hypotenseur) dépend de chaque classe thérapeutique.
- La dose peut être augmentée avec les diurétiques, les ICa et les α-bloquants, sous réserve d'une augmentation des effets indésirables.
- Les antihypertenseurs sont généralement bien tolérés aux doses habituelles (moins de 5 % d'arrêts pour effets secondaires).
- Il faut chercher le principe actif auquel le patient est répondeur, sinon associer des antihypertenseurs à effet additif sur la baisse tensionnelle.
- Les combinaisons choisies doivent diminuer certains effets secondaires ou au moins éviter de les majorer.
- La prescription d'associations fixes d'antihypertenseurs (diurétiques associés, IEC + diurétiques, etc.) n'est faite qu'en deuxième intention (échec de la monothérapie); ses avantages sont :
  - ➜ d'augmenter le nombre de répondeurs et de patients normalisés,
  - ➜ de diminuer la fréquence de certains effets secondaires,
  - ➜ d'améliorer l'observance.

SI L'HTA EST ASSOCIÉE À D'AUTRES PATHOLOGIES, LES CHOIX SUIVANTS PEUVENT ÊTRE FAITS :

- ➜ chez l'insuffisant cardiaque : diurétiques, IEC, ICa, dihydralazine, α-bloquants;
- ➜ chez l'insuffisant coronarien : β-bloquants, ICa;
- ➜ chez le patient souffrant d'artérite ou d'un syndrome de Raynaud : ICa, α-bloquants, IEC;

➜ chez le migraineux : β-bloquants;
➜ chez le patient asthmatique ou souffrant de BPCO sévère : α_1-bloquants sérotoninergiques;
➜ chez le patient diabétique ou dyslipidémique : IEC, ICa, α_1-bloquants sérotoninergiques;
➜ chez le patient dépressif : éviter les β-bloquants liposolubles et les antihypertenseurs centraux;
➜ chez l'insuffisant rénal : IEC (faible posologie), diurétiques de l'anse, β-bloquants (faible posologie), ICa, vasodilatateurs.

AUTRES CAS PARTICULIERS

➜ chez la femme enceinte : α-méthyldopa, clonidine, β-bloquants, dihydralazine;
➜ chez le sujet âgé : diurétiques, ICa, β-bloquants, IEC, antihypertenseurs centraux; posologies < posologies de l'adulte jeune.
➜ chez le sujet de race noire : diurétiques, ICa.

EXEMPLE D'ORDONNANCE

Patient de 55 ans, sans surpoids, présentant une HTA limite pendant 3 mois (avant la prochaine consultation)

Réduire la consommation d'alcool à moins de 2 verres de vin (ou de bière).
Éviter les aliments trop salés : charcuterie, conserves, plats préparés et jus de fruits du commerce, pain et fromage en abondance, eau de Vichy, etc.
Ne plus saler les aliments (ni sel de cuisson, ni sel de table).
Activité physique régulière (marche **).

Patiente de 58 ans, souffrant d'un asthme léger et d'une HTA modérée

urapidil, *Eupressyl* 60 mg,
1 gélule le matin.
salbutamol, *Ventoline* aérosol doseur.
2 bouffées en cas de crise.

Notes

Infarctus du myocarde

Physiopathologie

L'infarctus du myocarde (IDM) est dû le plus souvent à une thrombose coronaire aiguë. La thrombose artérielle se développe au contact d'une lésion pariétale. La rupture de la plaque athéromateuse et l'ulcération de l'endothélium mettent le collagène au contact des éléments dérivés du sang qui vont s'agréger au niveau du sous-endothélium. L'occlusion thrombotique d'une artère épicardique favorise le plus souvent l'IDM.

L'IDM est une nécrose ischémique dont l'étendue dépasse 2 cm^2; cette lésion irréversible des myocytes est due à un déséquilibre durable entre les besoins en énergie de la cellule musculaire cardiaque et les apports en oxygène et en substrats. La nécrose cellulaire progresse de l'endocarde vers le péricarde; une réaction inflammatoire se développe après le premier jour pour aboutir à une fibrose cicatricielle.

La nécrose myocardique secondaire à une occlusion coronaire totale est complète en 4 à 6 heures; on distingue des IDM sans onde Q de nécrose sur l'ECG, de mortalité hospitalière plus faible que les IDM avec onde Q.

Les conséquences mécaniques immédiates se traduisent par une amputation du potentiel contractile et une altération de la fonction diastolique; à moyen terme, il s'agit de phénomènes de remodelage ventriculaire (dilatation de la zone nécrosée, augmentation de la taille de la cavité ventriculaire gauche, etc.).

Les conséquences électriques sont variablement à type d'extrasystoles, de tachycardie ou de fibrillation ventriculaires, selon le stade d'évolution de l'IDM.

Âge et sexe de prédilection : 40 à 70 ans : homme > femme; 70 ans : homme = femme.

Facteurs de risque : hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, HTA, tabac, diabète, âge, sexe, hérédité, sédentarité, obésité, stress.

Complications : insuffisance cardiaque, troubles du rythme, troubles de la conduction, complications thromboemboliques, récidive ischémique, etc.; une névrose d'angoisse peut également apparaître.

Pronostic : environ 30 % de décès avant hospitalisation, 30 % au cours de l'hospitalisation. Les IDM postérieurs et transmuraux sont de meilleur pronostic que les IDM sous-endocardique et antérieur. De nombreux facteurs ont une influence directe sur le pronostic : âge, pathologie cardio-vasculaire intriquée, tares viscérales associées, etc.

Objectifs du traitement

Pour la prise en charge à distance de la phase aiguë, il est nécessaire d'estimer la gravité de l'IDM en évaluant : la diffusion des lésions coronaires et l'ischémie myocardique résiduelle (épreuve d'effort, scintigraphie myocardique, coronarographie); la fonction ventriculaire gauche (échographie ou scintigraphie); l'instabilité électrique (Holter).

Deux principes thérapeutiques différents peuvent être envisagés : les moyens de protection pharmacologiques qui ont pour but d'augmenter la tolérance du myocarde et les méthodes de reperfusion qui agissent sur la cause de l'ischémie. Il faut en effet :

- ➜ calmer la douleur;
- ➜ prévenir la mort subite des premières minutes et des premières heures de l'évolution;
- ➜ éviter les complications rythmiques, thromboemboliques et hémodynamiques (insuffisance cardiaque);
- ➜ limiter la taille de l'IDM par une recanalisation précoce.

Conduite du traitement

Les mesures générales

◗ Phase aiguë : hospitalisation et maintien en USIC.

◗ Phase chronique : correction des facteurs de risques (diabète, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie); suppression du tabagisme; régime (type méditerranéen).

Le choix des médicaments

Les traitements spécifiques

➤ Les analgésiques

Ils sont administrés dès la phase préhospitalière : analgésiques majeurs : morphiniques ou dérivés (buprénorphine SC, IV, sublinguale) dérivé de la noramidopyrine (*Avafortan*, etc.) à la demande, jusqu'à sédation de la douleur.

REMARQUE Un traitement anxiolytique (diazépam) est souvent associé, per os de préférence, car l'administration IM augmente le taux de la CPK.

➤ L'aspirine

Elle permet de réduire la mortalité de la phase initiale de l'IDM, en association avec la fibrinolyse. Son action bénéfique en prévention primaire et secondaire a été prouvée.

➤ Le traitement anticoagulant

Son efficacité est démontrée sur le pronostic de l'IDM. Sa prescription est quasi systématique (en France) pour la prévention des accidents thromboemboliques. La prescription d'un traitement anticoagulant au long cours (anticoagulants oraux) est seulement indiquée en cas d'IDM étendu (antérieur), surtout s'il existe un anévrisme ventriculaire gauche.

➤ Les β-bloquants

Administrés par voie IV dès la phase aiguë de l'IDM, ils permettent d'en limiter la taille et surtout de réduire la mortalité (pendant et à distance de l'hospitalisation). La protection qu'ils assurent est la conséquence de la réduction des besoins en oxygène qu'ils entraînent par leur effet bradycardisant, inotrope négatif et hypo-

tenseur; poursuivis *per os*, ils exercent une action de prévention secondaire sur la mort subite et les récidives d'IDM.

Leur emploi est d'autant plus justifié que la nécrose est étendue, que l'IDM est antérieur ou que la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont élevées.

Tous les β-bloquants sont actifs (préférer ceux sans ASI).

Leur utilisation est limitée par les contre-indications : bradycardie importante, hypotension, IC sous-jacente ou non contrôlée, etc.

➤ Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

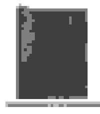
Les IEC sont efficaces au niveau de la réduction de la mortalité (immédiate et secondaire), notamment dans le cas d'infarctus antérieur, d'altération de la fonction ventriculaire gauche ou d'infarctus compliqué d'IVG. Ils préviennent la survenue d'une IC ou la corrigent. Par leur mécanisme d'action (système rénine — angiotensine — aldostérone, système adrénergique, etc.) ils réduisent la stimulation neurohumorale de la phase aiguë de l'IDM.

Les IEC peuvent être prescrits dès les premières heures et maintenus au long cours (comme les β-bloquants).

➤ Les autres médicaments

Les dérivés nitrés et les diurétiques sont utilisés seulement s'il existe des manifestations patentes d'IVG.

La xylocaïne (antiarythmique) en IV, en présence de troubles du rythme.



Le traitement thrombolytique

Utilisé en pratique courante pour son efficacité en terme de survie et d'amélioration de la fonction du VG. Plus l'administration est précoce, plus la fibrinolyse est active.

Son indication est l'IDM datant de moins de 6 heures, diagnostiqué sur la douleur angineuse prolongée et sur les signes électriques (ECG). L'efficacité du traitement n'est plus significative au-delà de la 12e heure suivant le début des symptômes.

Tous les thrombolytiques (streptokinase, alteplase, etc.) peuvent être utilisés sous réserve du respect des contre-indications.



L'angioplastie

Elle peut être réalisée en urgence, sans traitement thrombolytique préalable, pour l'obtention d'une recanalisation de l'artère responsable de la nécrose.

Elle peut également être réalisée avec le traitement thrombolytique, la prescription d'antiplaquettaires spécifiques (anti-GP IIb IIIa, notamment l'abciximab : *Réopro*) et éventuellement la mise en place de prothèse endovasculaire.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICAMENTEUSE POUR UN IDM HOSPITALISÉ AVANT LA 6e HEURE

- oxygénothérapie (sonde nasale);
- sérum glucosé 5 % : 500 mL/24 h avec KCl selon ionogramme sanguin; sulfate de magnésium 2 g/24 h;
- nalbuphine 1 amp 20 mg SC;
- aspirine 250 mg IV directe;
- streptokinase : 1,5 M unités en 45 min (seringue électrique);
- héparine : 100 mg/24 h (seringue électrique) à débuter à la fin de la perfusion de streptokinase; adapter les doses (2 < TCA < 2,5 × témoin);
- aténolol : 10 mg IV en 2 injections;
- trinitrine : 1 mg/h (surveiller PAs);
- clorazépate : 1 gélule 10 mg × 3/j.

TRAITEMENT DE LA PHASE CHRONIQUE D'UN IDM NON COMPLIQUÉ

Il doit répondre à 3 objectifs thérapeutiques :

→ prévention de la progression de l'athérosclérose;
→ prévention des récidives et du risque de mort subite;
→ amélioration du pronostic à long terme.

→ ***Règles hygiéno-diététiques :*** suppression du tabac; correction des facteurs de risque; régime méditerranéen; si nécessaire (cholestérol-LDL > 1,3 g/L) un hypocholestérolémiant : simvastatine : 200 mg/j; régime hypocalorique (si surpoids); activité physique régulière.

→ ***aspirine :*** 160 ou 300 mg/j

→ ***bêta-bloquant cardiosélectif, sans ou avec faible ASI*** *(posologie adaptée en fonction de la fréquence cardiaque)* **:** métoprolol 200 mg : 1 cp/j le matin; si douleur angineuse : trinitrine sublinguale.



Les IEC sont prescrits lors d'IDM avec altération sérieuse de la fonction ventriculaire gauche ou compliqué d'insuffisance ventriculaire gauche à la phase initiale.
Les anticoagulants oraux sont seulement prescrits en cas de risque embolique sérieux ou d'insuffisance cardiaque résiduelle.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS TARDIVES

L'insuffisance cardiaque est habituellement améliorée par les diurétiques associés aux vasodilatateurs.
L'angor résiduel, s'il résiste aux antiangineux, est une indication à l'angioplastie ou au pontage coronarien.
Les TDR ventriculaires justifient la prescription d'un antiarythmique, seulement s'ils sont potentiellement graves.

EXEMPLE D'ORDONNANC

aspirine, *Kardégic* 300 mg.
1 sachet le matin.

métoprolol, *Lopressor* LP 200 mg.
1 cp le matin.

simvastatine, *Zocor* 20 mg.
1 cp le soir.

Régime type méditerranéen.



Angor

Physiopathologie

L'angor résulte d'une ischémie myocardique paroxystique; une ischémie peut cependant être asymptomatique ou se manifester uniquement par une dyspnée ou des troubles du rythme ventriculaire.

Dans la presque totalité des cas, le déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde (responsable d'ischémie myocardique) est dû à une atteinte athéromateuse oblitérante des artères coronaires.

L'ischémie myocardique peut être due :

➜ à l'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde lors de l'effort, contrariée par un athérome coronaire oblitérant;

➜ ou plus rarement, à une diminution des apports, sans augmentation des besoins en oxygène du myocarde.

Les différentes sortes d'angor ont en commun des lésions coronaires associant à des degrés divers : athérome, spasme et thrombose. À côté de l'angor stable, il existe plusieurs types d'angor instable : angor *crescendo*, angor spontané ou *de novo*, angor de repos (forme particulière = angor de Prinzmetal), angor post-infarctus du myocarde. L'angine de poitrine s'aggrave dans 90 % des cas; les risques évolutifs communs sont l'IDM et/ou la mort subite.

Organe atteint : le cœur.
Âge et sexe de prédilection : 40 à 70 ans : homme > femme; après 70 ans : homme = femme.

Objectifs du traitement

Ils visent à :

➜ supprimer et prévenir la douleur angineuse;

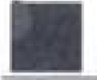
➜ réduire les facteurs susceptibles d'accroître les besoins en oxygène du myocarde : traitement d'une hyperthermie, correction d'une anémie ou d'une hypoxie, traitement d'une HTA, réduction d'un TDR;

➜ améliorer la qualité et la durée de vie des patients, en prévenant l'extension de la maladie athéromateuse, en réduisant et prévenant les complications : IDM, IC, TDR, mort subite.

Quand cela est possible, une revascularisation myocardique par angioplastie coronaire transluminale ou par pontage aorto-coronarien est souhaitable.



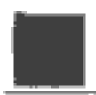
Conduite du traitement



Les mesures générales

Il est impératif de veiller à corriger et à contrôler les facteurs de risque vascu-

laire (athérosclérose), chez l'adulte de moins de 65 ans : arrêt du tabagisme; traitement d'un désordre métabolique associé (diabète, dyslipidémie, hyperuricémie); surpoids (régime pauvre en graisses animales et en cholestérol); contrôle d'une HTA associée (le traitement antiangineux suffit souvent à contrôler l'HTA); activité physique régulière et adaptée (marche ++).



Le choix des médicaments

Le traitement initial d'un angor chronique est toujours médical.
Le but du traitement médicamenteux est de minimiser les conséquences des lésions myocardiques déjà existantes en diminuant la consommation myocardique en oxygène (diminution des résistances à l'éjection ventriculaire, diminution de l'inotropisme et de la tension pariétale du VG) : dérivés nitrés et apparentés, bêta-bloquants, inhibiteurs calciques, ou en augmentant les apports myocardiques en oxygène par une vasodilatation coronaire : dérivés nitrés, inhibiteurs calciques.

➤ Les dérivés nitrés

Les dérivés nitrés sublinguaux agissent dans les minutes qui suivent leur administration. La trinitrine provoque une vasodilatation artérielle et veineuse puissante et prolongée.
Ils peuvent être associés aux bêta-bloquants et/ou aux inhibiteurs calciques; généralement bien tolérés, il faut cependant prendre en compte certains effets indésirables, notamment : l'hypotension orthostatique (lors du traitement de la crise, faire asseoir ou allonger le patient), les céphalées, les bouffées de chaleur; l'administration doit se faire prudemment s'il existe un traitement antihypertenseur préalable. Un inconvénient à leur emploi au long cours est celui d'exposer le patient à un risque d'échappement thérapeutique; pour pallier ce risque, l'administration discontinue est préconisée : réaliser un intervalle libre (fenêtre thérapeutique) en retirant les dispositifs transdermiques pendant au moins 12 heures chaque jour, ou en administrant des formes orales de demi-vie longue, soit en monoprise quotidienne, soit en prescription asymétrique sur la journée.
La posologie efficace des dérivés nitrés doit être atteinte progressivement; un traitement prolongé à fortes doses ne doit jamais être arrêté brutalement.

➤ La molsidomine

Son action est voisine de celle des dérivés nitrés, mais plus puissante et sans phénomène de tolérance.

➤ Les bêta-bloquants

Ils exercent leur effet anti-ischémique par diminution de la consommation en oxygène du myocarde, secondaire à une diminution de la fréquence cardiaque. La prudence est requise chez le sujet âgé (risque majoré d'un trouble de conduction); les contre-indications formelles et relatives doivent être respectées; la posologie efficace parfois élevée doit être atteinte par paliers rapidement croissants, à partir d'un cp quotidien (la dose efficace peut être jugée à la fois cliniquement et sur la bradycardie de repos; le rythme idéal se situant entre 50 et 60 battements/min); l'efficacité des bêta-bloquants est souvent remarquable; un contrôle clinique et un ECG réguliers sont nécessaires. Leur indication est quasi obligatoire en cas d'antécédent d'IDM.

REMARQUE Le traitement ne doit pas être interrompu brutalement : risque

d'effet rebond, d'angor instable, d'IDM, voire de mort subite (TDR).

➤ Les inhibiteurs calciques

Vasodilatateurs périphériques, ils provoquent une diminution des besoins en oxygène du myocarde et permettent une réduction du tonus vasomoteur coronaire; leur emploi est particulièrement utile :

➜ lorsqu'il existe un doute sur un facteur spastique;

➜ en cas de contre-indication aux bêta-bloquants.

Hormis leur indication majeure dans l'angine de poitrine, ils peuvent être utilisés comme antiarythmiques ou comme antihypertenseurs; la prudence est requise chez le sujet âgé (risque majoré de trouble aigu de conduction); une surveillance clinique et ECG est nécessaire.

Les dihydropyridines (*Adalate*, *Amlor*, *Loxen*, etc.) sont déconseillées en monothérapie, car elles sont tachycardisantes.

L'association des inhibiteurs calciques entre eux est possible, mais la tolérance est amoindrie (hypotension orthostatique, œdèmes des membres inférieurs, céphalées, etc.).

➤ Les antithrombotiques

Ils sont utiles dans la prévention des complications de l'angor instable; la prescription au long cours d'aspirine est *quasi* incontournable, car elle semble diminuer à la fois l'incidence des IDM et celle des décès.

REMARQUE Un hypolipémiant, la simvastatine, a démontré son efficacité sur la prévention secondaire de l'insuffisance coronaire avec réduction de la morbidité et de la mortalité.

➤ Les médicaments thrombolytiques

Ils sont parfois employés, mais ils donnent des résultats thérapeutiques inégaux.

REMARQUE L'efficacité d'une bithérapie ou d'une tritérapie doit être validée par une épreuve d'effort; certaines associations médicamenteuses sont intéressantes : bêta-bloquant + ICa non bradycardisant (ex. : dihydropyridines); bêta-bloquant + dérivé nitré (ou molsidomine ou nicorandil), etc.
Les IEC sont utilisés en cas d'IC ou de dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique.

Les autres traitements

L'angioplastie coronaire transluminale est une méthode de revascularisation myocardique effectuée au cours d'une hospitalisation de deux à trois jours, sous traitement anticoagulant (héparine) et antiagrégant (aspirine). L'implantation d'une endoprothèse coronaire (ou stent) permet de maintenir le vaisseau ouvert et de réduire ainsi sensiblement la fréquence de la resténose.

Le pontage aorto-coronarien est une intervention chirurgicale de revascularisation myocardique, effectuée sous circulation extracorporelle.

TRAITEMENT D'UNE CRISE D'ANGOR INSTABLE

Au domicile ou au cabinet du médecin

➜ ***trinitrine :*** 1 cp à croquer et à mastiquer lentement ou *Lénitral Spray*, une pulvérisation sur la muqueuse buccale et sous la langue ou isosorbide dinitrate *Risordan* 5 mg, 1 cp à sucer.

➜ ***administration à répéter après 5 min en cas d'inefficacité :*** une douleur angineuse prolongée (> 15 min) non réductible par l'administration d'un dérivé nitré d'action rapide et courte (voie sublinguale) justifie un transport médicalisé en USIC.

En SMUR puis en USIC

établissement d'une trithérapie :

➜ isosorbide dinitrate, *Risordan* IV (si syndrome de menace) : 1 à 2 mg/h

➜ nifédipine, *Adalate* : 40 à 60 mg/j ou diltiazem, *Tildiem* : 240 à 360 mg/j.

➜ propranolol, *Avlocardyl* : 120 à 240 mg/j ou aténolol, *Ténormine* : 50 à 100 mg/j.

traitement antithrombique :

➜ *Héparine* IV : 1 000 UI/h (adaptation en fonction du TCA); acétylsalicylate de lysine *Kardégic* : 160 ou 300 mg/j.

SURVEILLANCE D'UN ANGOR STABLE

➜ clinique;

➜ ECG;

➜ ergométrique : épreuve d'effort.

TRAITEMENT PRÉVENTIF D'UNE CRISE D'ANGOR

Il s'agit d'un traitement de fond faisant appel à des mesures générales et à l'emploi de médicaments souvent prescrits en association.

Correction des facteurs de risque : voir plus haut *Mesures générales*, p. 14.

Les dérivés nitrés d'action prolongée (voie orale et voie transdermique) sont souvent prescrits en association avec les bêta-bloquants.

isosorbide 5 mononitrate, *Monicor* LP : 1 gél 40 ou 60 mg le matin ou isosorbide dinitrate, *Risordan* LP : 1 cp 10 ou 20 mg × 3/j ou molsidomine, *Corvasal* : 1 cp 2 ou 4 mg × 3/j ou trinitrine, *Nitriderm* TTS : 5 ou 10 mg à appliquer pendant 12 heures.

L'utilisation des dérivés nitrés entraîne fréquemment l'apparition de céphalées en début de traitement, lesquelles cèdent facilement avec les antalgiques usuels (paracétamol seul ou associé).

Les bêta-bloquants utilisés en première intention ont une action réelle à posologie efficace : acébutolol, *Sectral* : 1 cp 200 mg le matin, 1 cp 500 mg LP le soir du premier jour; 1 cp 500 mg LP le matin à partir du deuxième jour, ou aténolol, *Ténormine* : 1/2 à 2 cp 100 mg/j, ou métoprolol, *Lopressor* : 1/2 à 2 cp 200 mg/j.

Les inhibiteurs calciques : la tolérance observée avec diltiazem, *Tildiem* est parfois médiocre : apparition d'une bradycardie, d'une asthénie et d'œdèmes des membres inférieurs; il doit être particulièrement évité chez le sujet âgé. Il faut éviter également son

association avec l'amiodarone : celle avec un bêta-bloquant est autorisée sous surveillance étroite.
Leur emploi est utile :
➜ en présence d'une contre-indication à l'usage des bêta-bloquants : vérapamil, *Isoptine* : 1 gél 120 mg × 2-3/j ;
➜ en présence d'une bradycardie (contre-indication pharmacologique aux bêta-bloquants) : amlodipine, *Amlor* : 1 gél/j ; seules les dihydropyridines peuvent être prescrites ;
➜ en présence d'une association (bêta-bloquant + dérivé nitré) pharmacologiquement insuffisante, une trithérapie peut être instaurée avec nifédipine, *Adalate* : 1 caps 10 mg × 4/j.
Les antiagrégants plaquettaires : acétylsalicylate de lysine *Kardégic* : 160 ou 300 mg/j ; ticlopidine *Ticlid* s'il existe une contre-indication à l'aspirine : 1 cp/j.
Les autres médicaments : selon le contexte clinique, d'autres médicaments peuvent être prescrits, par exemple : un activateur potassique : nicorandil *Adancor*, *Ikorel* ; un anti-ischémique : trimétazidine *Vastarel* ou/et un hypolipémiant : simvastatine *Zocor*, etc., pour les patients dont les anomalies lipidiques ne se corrigent pas avec un régime bien conduit.

EXEMPLE D'ORDONNANCE

Angor d'effort modéré stable

acébutolol, *Sectral* 200 mg.
1 cp matin et soir.
acide acétylsalicylique, *Kardégic* 300 mg.
1 sachet/j.
trinitrine, *Lénitral Spray*.
Une pulvérisation en cas de douleur, à répéter après 5 min en cas d'inefficacité*.

(*) Cette précision figure sur l'ordonnance du patient.

Notes

Œdème aigu pulmonaire cardiogénique

Physiopathologie

L'œdème aigu du poumon (OAP) correspond à une extravasation paroxystique dans les alvéoles pulmonaires d'un transsudat séreux provenant des capillaires pulmonaires.

Deux types d'œdème pulmonaire sont décrits :

➜ l'œdème pulmonaire cardiogénique (augmentation de la pression artérielle pulmonaire);

➜ l'œdème lésionnel (altération directe de la membrane alvéolo-capillaire).

L'augmentation de la pression capillaire pulmonaire au-delà de la pression oncotique du plasma est responsable d'un transsudat séreux au niveau du tissu interstitiel (œdème interstitiel) puis au niveau alvéolaire (œdème alvéolaire).

Il en résulte : une hypoxémie avec une hyperventilation réflexe et une hypocapnie; si l'OAP est massif et se prolonge, les muscles respiratoires s'épuisent avec comme conséquence une hypoventilation alvéolaire responsable d'une hypercapnie.

La présence de liquide dans les alvéoles pulmonaires se traduit par une toux, une expectoration mousseuse et des râles crépitants.

Une acidose métabolique est fréquente.

Toutes les cardiopathies peuvent se compliquer d'un OAP; dans la plupart des cas, l'OAP est secondaire à une IVG ou à un rétrécissement mitral (obstacle mécanique sans IVG).

REMARQUE L'œdème lésionnel est plutôt le fait d'étiologies non cardiogéniques (toxiques, altitude, infections, etc.).

Âge et sexe de prédilection : adulte d'âge moyen et sujet âgé; homme = femme.

Objectifs du traitement

Un OAP est une urgence thérapeutique (USIC ou Réanimation Médicale après SAMU).

Sous traitement approprié, l'évolution est souvent favorable.

Le traitement vise à :

➜ restaurer les échanges gazeux (oxygénothérapie);

➜ diminuer les pressions dans la petite circulation (diurétiques, vasodilatateurs veineux);

➜ réduire la post-charge ventriculaire gauche (vasodilatateurs artériels);

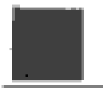
➜ améliorer la tolérance hémodynamique (inotropes positifs);
➜ diminuer la résistance périphérique et diminuer le travail cardiaque (nifédipine);
➜ contrôler ou corriger un TDR (digitaliques).

Conduite du traitement



Les mesures générales

◗ Patient en position assise.
◗ Oxygénothérapie (saignée exceptionnelle).
◗ Traitement de la cause (poussée hypertensive, TDR, IDM, etc.).



Le choix des médicaments

➤ Les diurétiques

Ils constituent la base du traitement, ils doivent être d'action rapide (furosémide, bumétanide, etc.) administrés en IV, à fortes doses.

➤ Les vasodilatateurs

Ils peuvent être associés d'emblée aux diurétiques (OAP important). Ils ne doivent être utilisés que si PAs < 100 mmHg.

La trinitrine est administrée par voie sublinguale (spray) pour obtenir un effet immédiat, puis à la seringue électrique.

➤ Les inotropes positifs

La dobutamine est souvent associée à la dopamine pour favoriser la diurèse. Les inhibiteurs des phosphodiestérases (énoximone, milrinone, etc.) associent un effet inotrope positif à un effet vasodilatateur artériel.

➤ Les médicaments du traitement étiologique

➜ fibrinolytiques en présence d'un IDM;
➜ digitaliques d'action rapide (IV) et/ou amiodarone pour traiter une fibrillation auriculaire associée;
➜ dérivés nitrés, IEC, nitroprussiate de sodium devant une poussée hypertensive contemporaine de l'OAP.

➤ Les autres thérapeutiques

La ventilation mécanique est nécessaire pour les OAP massifs avec troubles de la conscience ou avec hypercapnie; elle est associée à un traitement par les inotropes positifs.

EXEMPLE D'ORDONNANCE

Traitement au domicile d'un patient atteint d'un OAP de gravité moyenne (sur poussée d'HTA)

Malade assis, jambes pendantes.
furosémide, *Lasilix* en administration IV directe.
3 à 4 ampoules de 20 mg.
trinitrine sublinguale *Lénitral Spray.*
2 à 3 pulvérisations.
nifédipine *Adalate* 10 mg.
1 capsule.

Traitement hospitalier (USIC) d'un premier OAP chez un patient présentant une tachyarythmie par fibrillation auriculaire

Repos au lit, position demi-assise.
Oxygénothérapie.
6 L/min.
furosémide, *Lasilix.*
40 mg/j en administration IV directe.
supplémentation potassique *Kaleorid* LP 600, à adapter à la kaliémie.
dinitrate d'isosorbide, *Risordan* 20 mg.
1 cp toutes les 8 heures.
héparine, *Calciparine* SC à adapter au TCA (1,5 – 2,5 fois le témoin).
deslanoside Cédilanide en IV.
1/2 ampoule toutes les 6 heures (surveiller la fréquence cardiaque).
Corriger l'hypoxie
et l'hypokaliémie
Régime désodé.

Notes

Insuffisance cardiaque

Physiopathologie

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome fonctionnel lié à une rupture hémodynamique; elle se définit par l'incapacité transitoire (insuffisance cardiaque aiguë) ou définitive (insuffisance cardiaque chronique) du cœur à assurer un débit sanguin nécessaire pour satisfaire aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme. L'IC peut résulter d'un trouble de l'éjection ventriculaire (dysfonction systolique; le ventricule est dilaté) ou d'un trouble du remplissage ventriculaire (dysfonction diastolique; le ventricule est de dimensions normales). L'association de l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) et de l'insuffisance ventriculaire droite (IVD) définit l'insuffisance cardiaque globale.

Étiologies les plus courantes :

➜ anomalies des cellules musculaires cardiaques dues à un phénomène soit ischémique (IDM), soit inflammatoire (myocardite), soit encore mécanique (surcharge de pression ou de volume);

➜ obstacles à l'éjection ventriculaire (sténose valvulaire, HTA systémique ou pulmonaire);

➜ surcharge volumétrique (fuite valvulaire, pathologies extracardiaques : anémies, hyperthyroïdie, Paget, etc.);

➜ anomalies du remplissage ventriculaire (rétrécissement valvulaire, compliance diastolique : ischémie, diabète, etc.);

➜ insuffisance cardiaque droite dont la cause la plus fréquente est l'IC gauche.

Toutes les maladies cardiaques peuvent aboutir à une défaillance cardiaque gauche.

Organe atteint : le cœur et les poumons.
Âge et sexe de prédilection : fréquence augmentée après 65 ans; de 40 à 75 ans : homme > femme; après 75 ans : homme = femme.

Objectifs du traitement

Le traitement de l'IC a pour objectifs de :

➜ traiter la cause, si cela est possible (angioplastie, pontage, remplacement valvulaire, etc.);

➜ restaurer la fonction ventriculaire gauche;

➜ restaurer le débit cardiaque normal;

➜ diminuer la rétention hydrosodée.

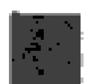
Il faut distinguer le traitement des dysfonctions systoliques du traitement des dysfonctions diastoliques, même si les deux sont souvent associées.

◗ Autant que possible, d'abord traiter la cause : HTA, ischémie, valve, éthylisme, etc.

◗ Le traitement au long court est indépendant de la cause.
Le traitement de l'IC par dysfonction systolique fait appel aux règles hygiéno-diététiques, aux médicaments vasodilatateurs (IEC, dérivés nitrés, dihydralazine, diurétiques, digitaliques) et à d'autres thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales.
Le traitement de l'IC par dysfonctionnement diastolique vise à assurer un rythme lent (bêta-bloquants, ICa), à restaurer la systole auriculaire (choc électrique, amiodarone), à diminuer la précharge (diurétiques) et à faciliter la relaxation ventriculaire (ICa).



Conduite du traitement



Les mesures générales

- ➜ repos à adapter au stade clinique (voir la Classification NYHA ci-dessous);
- ➜ régime sans sel (2 à 4 g/24 h) et conseils diététiques (éviter les erreurs et les pièges);
- ➜ proscrire l'automédication « banalisée » : aspirine effervescente, laxatifs, certains sirops, etc.;
- ➜ régime hypocalorique chez l'obèse.

Classification des stades cliniques par la New York Heart Association (NYHA)

Stade I	Dyspnée pour des efforts importants inhabituels; le patient n'a aucune gêne dans la vie courante
Stade II	Dyspnée pour des efforts importants habituels comme la marche rapide ou en côte, la montée des escaliers (plus de deux étages)
Stade III	Dyspnée pour des efforts peu intenses de la vie courante tels que la marche normale en terrain plat, la montée des escaliers (deux étages ou moins)
Stade IV	Dyspnée permanente de repos

Le choix des médicaments

Le traitement médicamenteux de l'IC repose sur l'emploi :

- ➜ d'agents inotropes positifs (digitaliques, agonistes adrénergiques, inhibiteurs des phosphodiestérases) qui augmentent la force de contraction du muscle cardiaque;
- ➜ des diurétiques, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, des dérivés nitrés;
- ➜ de médicaments spécifiques de la cause et de médicaments adaptés à certaines situations cliniques particulières : vasodilatateurs, anticoagulants, sédatifs tranquillisants, morphine, etc.

Le traitement médicamenteux peut associer de façon variable : diurétiques et/ou vasodilatateurs et/ou agents inotropes; ce traitement à visée symptomatique est fondée sur le degré de la gêne fonctionnelle, l'objectif primordial étant de réduire cette dernière ainsi que la mortalité.

➤ Les digitaliques

Ils sont toujours utiles dans le traitement de l'IC (IC aiguë et IC chronique congestive), surtout s'il existe une arythmie complète rapide. Ils élèvent le débit cardiaque (malgré la baisse de la fréquence cardiaque) en augmentant la force et la vitesse de contraction et le temps de remplissage diastolique; ils assurent ainsi une meilleure vidange du cœur et la diminution de la cardiomégalie (avec baisse de la tension systolique); ils réduisent également la vasoconstriction périphérique. L'inconvénient principal est leur faible marge thérapeutique : leur toxicité potentielle en cas d'hypokaliémie (diurétique, laxatifs, corticoïdes, etc.) doit être sérieusement évaluée.

Lors de leur prescription, il faut :

➜ respecter strictement les contre-indications,

➜ préciser les traitements associés et leur éventuelle intolérance antérieure;

➜ rechercher les conditions pour lesquelles la digitalisation risque d'être mal supportée, car certains éléments favorisent une mauvaise tolérance : âge avancé; insuffisance respiratoire, hépatique ou rénale; IC très évoluée; coronaropathie; interactions médicamenteuses entraînant des effets délétères sur le rythme cardiaque (quinidine, amiodarone, etc.);

➜ rechercher une amélioration fonctionnelle ou, au contraire, l'amorce d'un surdosage.

L'évaluation de la créatininémie permettra de déterminer la posologie de la digoxine; la digoxinémie permettra d'ajuster la posologie et de prévenir un risque d'intoxication, notamment pour les patients dont la dose thérapeutique efficace est très proche de la zone toxique; la digoxinémie est également utile pour l'interprétation des signes évoquant un surdosage ou pour s'assurer de l'observance du traitement.

- digoxine : zone thérapeutique = 0,8 ng/mL; taux toxiques > 3 ng/mL;
- digitoxine : zone thérapeutique = 15-30 ng/mL; taux toxiques > 45 ng/mL.

➤ Les diurétiques

Au cours du traitement d'attaque, ils sont associés, dans la plupart des cas, à la digitalisation. Leur emploi est nécessaire pour corriger une rétention sodée (avec prise de poids) liée à la défaillance du myocarde, qui est incapable de maintenir un volume sanguin efficace et d'inhiber le système rénine-angiotensine.

Sauf en cas d'urgence, leur prescription doit toujours être précédée d'un contrôle de l'équilibre ionique et d'un bilan rénal. Le choix du diurétique doit être adapté à chaque cas; lorsque son action diminue ou devient inefficace, il faudra changer de spécialité ou essayer une association de diurétiques, à doses plus faible pour chaque produit, en les choisissant en fonction de leur action différente ou complémentaire ou de leur point d'impact rénal. La prescription d'un sel de potassium est nécessaire, sauf pour les diurétiques hyperkaliémiants; les accidents dus à leur emploi sont exceptionnels : le risque principal est représenté par l'apparition de complications hydro-électrolytiques (alcalose métabolique avec déplétion potassique, déplétion sodée excessive avec hypovolémie aiguë).

Les associations de diurétiques sont plutôt recommandées pour le traitement d'entretien de l'IC; ils ne dispensent pas d'une surveillance électrolytique.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Leur puissant effet vasodilatateur (mixte) est mis à profit dans l'IC; ils sont devenus incontournables quel que soit le stade évolutif de la maladie. Ils s'opposent à l'hyperaldostéronisme secondaire et à la rétention sodée de l'IC. Les IEC apportent plusieurs bénéfices : ils diminuent les pressions de remplissage (capillaire pulmonaire en particulier), ils diminuent la post-charge et augmentent le débit cardiaque sans induire une augmentation de la fréquence cardiaque; les IEC assurent une meilleure tolérance à l'effort et réduisent la mortalité à moyen terme.

Les IEC sont particulièrement efficaces dans les IC peu ou pas sensibles au traitement digitalo-diurétique; ils sont d'autant plus intéressants que leur effet pharmacologique ne s'épuise pas avec le temps. L'absence de prescription des IEC doit être seulement le fait de l'existence d'une contre-indication ou d'une mauvaise tolérance.

L'association d'un diurétique de l'anse et d'un IEC s'est révélée synergique dans les formes évoluées de l'IC : les diurétiques potentialisent l'action des IEC; l'hyponatrémie est mieux corrigée par cette association.

Les inhibiteurs des phosphodiestérases

Ces substances, possédant à la fois un effet inotrope positif et vasodilatateur, augmentent indirectement le flux calcique et la quantité de calcium disponible dans le réticulum sarcoplasmique. Leur efficacité est incontestable en traitement aigu (voie IV), mais certains de leurs effets secondaires ne permettent pas d'utiliser ces médicaments au long cours.

Les médicaments vasodilatateurs

Ils permettent de réduire la vasoconstriction veineuse (d'où une réduction de la congestion pulmonaire) et/ou de réduire la vasoconstriction artérielle (d'où l'augmentation du débit cardiaque).

Les dérivés nitrés, myorelaxants directs, ont une action presque exclusivement veineuse, surtout s'ils sont administrés *per os*. Ils améliorent de façon incontestable les symptômes de l'IC chronique congestive; ils sont particulièrement adaptés au traitement de l'IC due à une cardiopathie ischémique. Un inconvénient à leur emploi au long cours est celui d'exposer le patient au risque d'échappement thérapeutique; la solution actuellement préconisée pour pallier ce risque est l'administration discontinue.

La molsidomine a une action voisine de celle des dérivés nitrés.

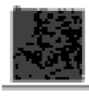
Le choix du vasodilatateur étant fondé sur l'urgence (*per os* ou IV) et sur son mode d'action prédominant (artériel, veineux ou mixte), il est également possible d'utiliser d'autres substances comme la prazosine, la dihydralazine ou le nitroprussiate de sodium.

Les autres médicaments

Des agents inotropes comme l'isoprénaline, la dobutamine sont utilisés dans certaines circonstances (ex. : état de choc cardiogénique) de même qu'un traitement anticoagulant (valvulopathies, etc.).

Un bêta-bloquant, le carvédilol (*Kredex* : prescription initiale hospitalière, renouvellement réservé aux spécialistes cardiologues), a obtenu l'AMM pour le traitement de l'IC chronique symptomatique de stade II ou III, en association avec le traitement conventionnel.

L'oxygénothérapie est seulement nécessaire lors des poussées d'IC (œdème pulmonaire).



Les autres moyens thérapeutiques

- La transplantation cardiaque orthotopique, envisageable pour une IC au stade III ou IV de la NYHA, après échec des thérapeutiques médicamenteuses.
- La cardiomyoplastie.

EXEMPLE D'ORDONNANCE

IC modérée

Régime désodé.
furosémide, *Lasilix* 40 mg.
1 cp le matin.
captopril, *Lopril* 25 mg.
1/4 cp le premier jour, puis augmenter en fonction de la PA jusqu'à 150 mg/j en 3 prises.

IC de stade II, en rythme sinusal

Régime désodé strict.
furosémide, *Lasilix* 40 mg.
1 cp matin et midi (à adapter à la gêne fonctionnelle).
énalapril, *Renitec* 20 mg.
1 cp le matin.
molsidomine, *Corvasal* 4 mg.
1 cp matin, midi et soir.
digoxine, *Digoxine*.
1 cp/j.
acide acétylsalicylique, *Kardégic* 300 mg.
1 sachet/j.

Notes

Endocardite bactérienne

Physiopathologie

L'endocardite bactérienne est définie par la colonisation de l'endocarde sain ou pathologique (valvulopathies) par une bactérie.

L'endocardite aiguë survient habituellement sur un endocarde sain en cas de septicémie; chez les toxicomanes (voie IV) ou après une chirurgie cardiaque.

L'endocardite subaiguë (maladie d'Osler) survient plutôt sur une cardiopathie préexistante (valvulaires acquises ou congénitales, prothèses valvulaires).

Deux conditions peuvent favoriser les endocardites : une lésion préalable de l'endocarde, un germe virulent.

Les germes sont essentiellement les streptocoques et les staphylocoques.

La porte d'entrée du germe peut être : dentaire et ORL, digestive, urologique, cutanée, iatrogène (matériel à usage médical), etc. ou inconnue.

Quatre facteurs sont souvent retrouvés :

- valvulopathie ou cardiopathie;
- thrombus fibrino-plaquettaire au niveau de la lésion;
- bactériémie;
- taux élevé d'anticorps agglutinants.

Organes atteints : cœur et vaisseaux, SNC, rein, peau.
Complications : cardiaques (IC, troubles de la conduction, etc.), infectieuses, emboliques, anévrismales, rénales, neurologiques, immunologiques.

Objectifs du traitement

La prévention est fondamentale (et systématique) chez les malades souffrant d'une valvulopathie, d'une cardiopathie congénitale, porteurs d'une prothèse valvulaire, etc. ou souffrant d'un antécédent d'endocardite.

Le traitement médical est fondé sur une antibiothérapie à visée bactéricide, adaptée au germe.

L'antibiothérapie fait appel essentiellement aux bêta-lactamines, aux aminosides ou aux glycopeptides. Le traitement est utilisé à posologie élevée en raison de l'importante densité bactérienne responsable de la concentration minimale inhibitrice (effet *inoculum*). L'association d'antibiotiques est de règle (bithérapie, parfois trithérapie), permettant une meilleure bactéricidie (effet synergique vrai de l'association bêta-lactamine + aminoside) ou prévenant l'émergence de mutants résistants, en particulier avec la rifampicine, les fluoroquinolones ou la fosfomycine.

L'effet bactéricide doit être permanent et prolongé (4 à 6 semaines).
En fin d'hospitalisation, tous les patients sont avertis des règles de prophylaxie.
En fonction de la situation clinique du patient, il faut :
➜ traiter une insuffisance cardiaque;
➜ poursuivre un traitement anticoagulant parfois contre-indiqué (risque de saignement d'un possible anévrisme cérébral) mais indispensable en présence d'une phlébite, d'une fibrillation auriculaire ou chez les patients porteurs d'une prothèse valvulaire mécanique;
➜ préférer les héparines aux AVK pour éviter le risque d'interférences avec les antibiotiques.

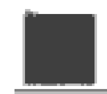
Le traitement chirurgical peut être une indication d'urgence, surtout d'ordre hémodynamique (fuites massives) ou d'ordre bactériologique (antibiothérapie inefficace après 8 jours de traitement). Il peut être secondaire, après l'antibiothérapie, en fonction du degré des lésions valvulaires.

Conduite du traitement

L'hospitalisation s'impose en début de traitement (bilan, nécessité de la voie veineuse).

Les mesures générales

▶ Intervention au niveau de la porte d'entrée (retrouvée dans 50 % des cas).
▶ Traitement symptomatique de l'IC.
▶ Surveillance de la courbe thermique et du syndrome inflammatoire.



Le choix des médicaments

Le traitement médical

L'antibiothérapie

Elle doit être :
➜ précoce;
➜ adaptée à l'antibiogramme;
➜ composée d'une association synergique d'antibiotiques;
➜ bactéricide;
➜ parentérale (IV en début de traitement);
➜ prolongée (4 à 6 semaines);
➜ surveillée cliniquement et biologiquement (courbe thermique, hémocultures, dosages, survenue de complications…)

Elle fait appel :
➜ à **l'association bêta-lactamine + aminoside** avant le résultat de l'antibiogramme, ou lorsque les hémocultures sont négatives (10 % des cas);
➜ à **des antibiotiques spécifiques** selon les agents responsables :
- *streptocoques* : **pénicilline + aminoside** ou, en cas d'allergie à la pénicilline : substitution par **cyclines**, **macrolides** ou **vancomycine**,
- *staphylocoques* : méthicilline sensibles : **méthicilline + aminoside** et méthicilline résistants : **vancomycine + aminoside ± rifampicine.**

REMARQUE Pour les toxicomanes, un traitement de 15 jours associant oxacilline + gentamicine est généralement suffisant; pour les porteurs de prothèses valvulaires, la multirésistance du staphylocoque epidermidis (germe le plus souvent en cause) justifie l'association vancomycine + gentamicine + rifampicine pendant 6 semaines.

Dans le cas de bactéries gram négatif, le piocyanique est traité pendant 6 semaines avec une association pénicilline + aminoside.
Une endocardite à *E. coli* ou *Proteus mirabilis* est traitée par une céphalosporine de 3e génération seule, tandis que l'association à un aminoside est requise s'il s'agit de *Klebsiella pneumoniæ*.

REMARQUE Les dosages sériques, particulièrement utiles pour les aminosides

et les glycopeptides, permettent une adaptation posologique au cas par cas.

Les autres médicaments

Leur prescription est fonction de la situation clinique du patient (voir *Objectifs du traitement*, p. 27).

La surveillance

Pendant toute la durée de l'antibiothérapie et 8 à 15 jours après son arrêt, la surveillance comporte :

- un suivi clinique : apparition de signes d'IC, etc. ;
- un suivi biologique : bilan inflammatoire, hémocultures, etc. ;
- un examen échographique : évaluation des dégâts valvulaires, retentissement sur les cavités cardiaques, etc.

La prophylaxie

Ses indications et ses modalités sont fondées sur les recommandations de la conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse.

EXEMPLE D'ORDONNANCE

Endocardite à staphylocoque

vancomycine, *Vancocine*.
500 mg IV toutes les 6 heures (ou 1 g toutes les 12 heures).
amikacine, *Amiklin*.
15 mg/kg/j en 2 ou 3 perfusions d'une heure, à adapter à l'antibiogramme.
Traitement pendant 6 semaines.

Endocardite à entérocoques

amoxicilline, *Clamoxyl*.
150 à 200 mg/kg/j IV.
gentamicine, *Gentalline*.
1 mg/kg toutes les 8 heures en perfusion d'une heure, à adapter en fonction des dosages.
Traitement pendant 4 semaines (dont au moins 2 avec gentamicine).

Prophylaxie pour des soins dentaires

Amoxicilline, *Clamoxyl* oral (1 g).
3 cp une heure avant les soins, puis 1 cp 8 heures plus tard et pendant 2 ou 3 jours selon la cicatrisation.

Notes

Troubles du rythme et de la conduction

Physiopathologie

Les troubles du rythme (TDR) et de la conduction se définissent par rapport au rythme sinusal qui, au repos, est compris entre 55 et 100 battements/min; le rythme sinusal est régulier, il augmente à l'effort par levée du frein vagal et intensification de l'action sympathique.
Le rythme peut être : régulier, sinusal mais trop lent ou trop rapide (bradycardie ou tachycardie sinusales); régulier non sinusal et trop lent (bradycardie du BAV complet); irrégulier sur fond de rythme sinusal normal (extrasystoles); totalement irrégulier (arythmie complète), etc.
Les troubles de la conduction correspondent à une anomalie (ralentissement ou interruption) de la propagation de l'onde de dépolarisation cardiaque.
Ils peuvent être secondaires à des lésions anatomiques d'origines diverses : fibrose, dégénérescence des fibres myocardiques (âge), ischémie (IDM), traumatique (chirurgie).
Ils sont généralement asymptomatiques s'ils n'induisent pas de ralentissement de la fréquence cardiaque; dans le cas contraire les conséquences sont cardiaques (IC) ou neurologiques (lipothymies, syncopes, insuffisance circulatoire cérébrale chronique).
Les troubles du rythme cardiaque regroupent les extrasystoles et les tachycardies.
Les extrasystoles (dépolarisations prématurées) peuvent naître à tout endroit du cœur. La tachycardie se définit comme un rythme supérieur à 100 battements/min avec au moins trois extrasystoles successives.
Les TDR sont dus à des anomalies de la génération des impulsions et/ou de la conduction; le système adrénergique a une part certaine dans la physiopathologie des TDR, par modification des propriétés électrophysiologiques de conduction et exacerbation des automatismes anormaux.
Les conséquences des TDR se traduisent par :

- ➜ des modifications du débit cardiaque (lipothymie, syncope, arrêt circulatoire);
- ➜ une ischémie myocardique (angor sur insuffisance coronarienne, etc.);
- ➜ des embolies artérielles (ischémie d'un membre ou d'un organe, accidents neurologiques, etc.);
- ➜ une évolution péjorative du TDR (ex. : transformation d'une tachycardie ventriculaire en fibrillation ventriculaire).



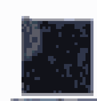
Il faut distinguer le traitement de la crise (TDR en évolution) et le traitement visant à prévenir une récidive.

Le traitement des troubles de la conduction a pour objectif essentiel de pallier leurs conséquences présentes ou futures en évitant une bradycardie excessive et les répercussions hémodynamiques.
Les objectifs du traitement d'un TDR dépendent de sa tolérance et de ses

pronostics. Un TDR asymptomatique au pronostic bénin et connu doit être respecté (ex. : extrasystoles ventriculaires sur cœur sain). L'éradication d'un TDR sur une cardiopathie n'améliore pas forcément cette dernière et peut même l'aggraver.
Il faut toujours évaluer le bénéfice et le risque.



Conduite du traitement

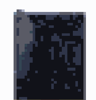


Les mesures générales

Correction des désordres métaboliques, ioniques et gazométriques.



REMARQUE L'hypoxie, l'acidose et l'hypokaliémie sont souvent associées.



Le choix des médicaments

Les antiarythmiques inhibent les automatismes anormaux et/ou créent des blocs de conduction. La classification de Vaughan William (tableau ci-dessous), la plus couramment adoptée, s'appuie sur les propriétés électrophysiologiques des substances.
La plupart des antiarythmiques ont des effets arythmogènes ; ils sont tous dépresseurs myocardiques.
L'association de 2 antiarythmiques d'une même classe est illogique et le plus souvent inefficace.
Certaines associations sont dangereuses : Ia et Ic ; Ic et III ; II et III.

Classification des antiarythmiques selon Vaughan William

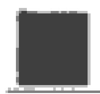
Classe Ia quinidiniques disopyramide cibenzoline **Classe Ib** lidocaïne mexilétine **Classe Ic** aprindine flécaïnide propafénone	Activité antiarythmique au niveau auriculaire et ventriculaire. Effet inotrope négatif (sauf lidocaïne) limitant leur emploi en cas d'IC. Effet arythmogène (surveillance de la kaliémie). Surveillance des associations médicamenteuses
Classe II β-bloquants	Traitement symptomatique des TDR ; le sotalol est apparenté à la classe III.
Classe III amiodarone	Puissante action antiarythmique au niveau auriculaire et ventriculaire. Importance des effets secondaires.
Classe IV inhibiteurs calciques	Effet au niveau supraventriculaire (vérapamil). Traitement des tachycardies, fibrillation auriculaire, etc.

Autres situations préoccupantes

- hypokaliémie + bradycardie + quinidine ou bépridil = torsades de pointe;
- β-bloquant + amiodarone ou bépridil ou diltiazem = bradycardie ou BAV;
- amiodarone + ICa ou digitalique = bradycardie.

Les autres médicaments

Ce sont essentiellement les digitaliques, l'adénosine et ses dérivés, le nadoxolol et, dans les situations d'urgences cardio-vasculaires, l'isoprénaline.



Le traitement non médicamenteux

Il fait appel à la stimulation endocavitaire (mise en place d'une ou plusieurs sondes dans les cavités cardiaques droites), à la cardioversion (choc électrique externe délivré par un défibrillateur), ou à un défibrillateur implantable. Le stimulateur cardiaque est le traitement de choix des troubles de la conduction asymptomatiques. Il génère des impulsions électriques servant à assurer un fonctionnement normal du cœur en respectant la synchronisation auriculo-ventriculaire. Lorsqu'il n'existe pas de traitement curatif à une bradycardie excessive, ou que le risque de récidive est trop important, il faut assurer une stimulation définitive par l'implantation d'un stimulateur cardiaque (pacemaker*) permanent.

* **Caractéristiques techniques du pacemaker :** le boîtier est placé sous la peau, dans la région sous-claviculaire ou abdominale; il est relié par une sonde, soit à une seule électrode placée dans le VD (stimulation unicavitaire), soit à deux électrodes lorsque la stimulation concerne l'oreillette et le VD (stimulation bicavitaire); la pile (en lithium) a une durée de vie de plusieurs années (8 à 10 ans). Il existe aussi des stimulateurs à fréquence asservie qui corrigent la fréquence cardiaque en fonction d'un certain nombre d'informations (fréquence respiratoire; paramètres liés à l'activité physique).

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

Physiopathologie

L'artériopathie est une maladie générale qui peut toucher les artères des membres inférieurs, mais aussi les autres artères (cérébrales, rénales et coronaires).

L'étiologie principale est l'athérosclérose et ses facteurs prédisposants : hypertension, tabagisme, hyperlipidémie, diabète, obésité. Quelle qu'en soit la cause, l'artériopathie aboutit à des phénomènes ischémiques qui, selon leur gravité, vont de la simple gêne fonctionnelle à la nécrose.

La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse réalisant une sténose qui va réduire progressivement le calibre de l'artère. Une réduction du flux sanguin contrariera la vascularisation du membre, d'abord à l'effort puis au repos.

Le métabolisme en anaérobie résulte de l'hypoxie musculaire provoquée par l'ischémie; l'accumulation de l'acide lactique provoque la douleur observée, selon le stade, à l'effort ou au repos.

Une circulation collatérale (favorisée par la marche) se développe généralement, dès le stade I.

Des troubles cutanés, voire une gangrène ischémique, sont le fait d'une hypoxie sévère.

> **Âge et sexe de prédilection :** l'incidence augmente avec l'âge; homme > femme.

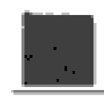
Classification de l'AOMI
(classification de Leriche et Fontaine)

Stade I	Asymptomatique avec abolition d'un (ou plusieurs) pouls
Stade II	Claudication intermittente d'effort
Stade III	Douleurs de décubitus
Stade IV	Troubles trophiques : ulcères artériels, gangrène

Objectifs du traitement

L'objectif majeur est celui de limiter l'évolution de la maladie. Il impose la maîtrise des facteurs de risques et des mesures générales de prévention (ex. : activité physique).

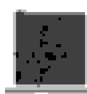
Conduite du traitement



Les mesures générales

Ce sont des mesures hygiéno-diététiques

- Correction des facteurs de risque :
  - → supprimer le tabac;
  - → traiter une HTA;
  - → équilibrer un diabète;
  - → traiter une dyslipidémie, une insuffisance cardiaque, une anémie.
- Entraînement progressif à la marche (ou bicyclette), de façon biquotidienne (adaptée au périmètre de marche); cet exercice favorise le développement de la circulation collatérale et améliore de façon significative le périmètre de marche.
- Prévention des troubles trophiques et des ulcères de jambe : chaussures adaptées, limage des ongles, soins locaux et traitement immédiat de toute plaie.
- Vaccination antitétanique.



Le choix des médicaments

Le traitement médical est toujours nécessaire et parfois suffisant.

Ce traitement est fondé sur la prescription de vasodilatateurs musculotropes ou de médicaments vasoactifs (voir *RMO*, p. 79); ces médicaments n'apportent pas réellement la preuve d'une réelle efficacité en raison des nombreux facteurs susceptibles d'influencer l'évolution des symptômes.

Le traitement anticoagulant est intéressant lors des poussées aiguës; l'aspirine et la ticlopidine réduisent la fréquence et la sévérité des accidents thrombotiques.

Les substances à effet rhéologique comme la pentoxifylline (augmentation de la déformabilité des globules rouges) peuvent constituer un traitement d'appoint.

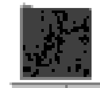
Les indications thérapeutiques dépendent du stade fonctionnel :

Stade I : aucune mesure médicamenteuse est justifiée mais le traitement des facteurs de risque est obligatoire.

Stade II : l'exercice physique reste le traitement de base (résultats souvent spectaculaires); les médicaments vasoactifs et à visée rhéologique sont habituellement prescrits; les méthodes de revascularisation (voir ci-après) sont discutées.

Stade III : intervention de revascularisation autant que possible; le traitement médical fait appel aux vasodilatateurs (IV), aux antalgiques, aux anticoagulants. Surveillance étroite des sources d'infection.

Stade IV : les mesures précédentes sont complétées par le traitement efficace de la douleur (morphiniques ± associés aux neuroleptiques); traitement actif des ulcères artériels; surveillance des lésions nécrotiques (surinfections, gangrène); traitement chirurgical.



Les techniques de revascularisation

Elles sont représentées par les pontages, l'endariectomie (ablation de la lésion athéromateuse) et l'angioplastie percutanée transluminale (dilatation d'une sténose artérielle au moyen d'un ballonnet, par cathétérisme de l'artère pendant une artériographie).

EXEMPLE D'ORDONNANCE

AOMI de stade II chez un patient hypertendu

Mesures hygiéno-diététiques.
nifédipine, Chronadalate LP.
1 cp le matin.

aspirine, *Kardégic* 300 mg.
1 sachet le matin.

pentoxifylline, *Torental* 400 mg.
1 cp × 3/j au cours des repas.



Maladie veineuse thromboembolique

Physiopathologie

La maladie veineuse thromboembolique (MVTE) correspond à la formation d'un caillot dans une veine et à son éventuelle migration dans les artères pulmonaires (embolie pulmonaire).

La majorité des thromboses veineuses siège dans les membres inférieurs; l'explication de leur survenue n'est pas complètement élucidée. Habituellement, elles débutent dans les sinus veineux des mollets ou, le plus souvent, dans la région des valvules veineuses des membres inférieurs (zone de ralentissement du flux sanguin). La fixation de plaquettes et de fibrine permet au thrombus de se constituer, lequel peut, à tout moment, se détacher des parois vasculaires (migration embolique) ; si l'action du système fibrinolytique endogène est incomplète, le thrombus s'organise et s'incorpore dans la paroi vasculaire pour créer le syndrome postphlébitique; de la même façon, une lyse incomplète d'un thrombus pulmonaire peut conduire au cœur pulmonaire thromboembolique.

La principale complication immédiate est l'embolie pulmonaire (préoccupation majeure du médecin); la complication secondaire est le syndrome postphlébitique.

Les causes de survenue d'une MVTE sont nombreuses :

→ facteurs prédisposants : âge avancé, obésité, insuffisance veineuse chronique, alitement prolongé, immobilisation d'un membre par plâtre ou immobilisation assise prolongée (phlébite de transport);

→ traumatismes, brûlures étendues, période postchirurgicale, cancer métastasé;

→ troisième trimestre de grossesse, post-partum;

→ facteurs iatrogènes : prise prolongée d'œstrogènes, cathétérisme veineux, thrombopénie induite par l'héparine;

→ étiologies médicales : infections, hémopathies, cardiopathies, cancers, cirrhose, maladies métaboliques, hernie hiatale;

→ anomalies biologiques de l'hémostase (déficit en antithrombine III, déficit en protéine C, etc.).

Objectifs du traitement

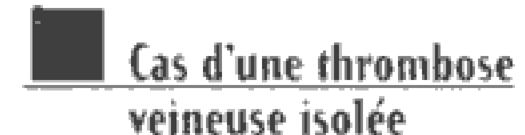
L'objectif principal est de détruire le thrombus ou de limiter son extension afin d'empêcher la survenue des complications.

Un traitement curatif doit être mis en route sans délai et répondre aux objectifs suivants :

- ➜ libérer le tronc veineux ;
- ➜ éviter l'extension de la thrombose et la migration embolique pulmonaire ;
- ➜ prévenir les récidives ;
- ➜ prévenir les complications, en particulier le syndrome postphlébitique.

Un traitement préventif est rendu obligatoire par la gravité de la MVTE et les résultats souvent insuffisants de son traitement. La fréquence de la MVTE en postopératoire et en pathologie médicale justifie une prévention adaptée au risque du malade.

Conduite du traitement



Cas d'une thrombose veineuse isolée

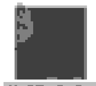
Traitement curatif

Il est choisi après avoir affirmé le diagnostic et évalué la gravité de l'affection.



Les mesures générales

Repos au lit strict pendant plusieurs jours ; jambes surélevées jusqu'à l'obtention d'une anticoagulation efficace satisfaisante. Le lever précoce fait partie intégrante du traitement de même que la contention élastique (moyenne ou forte au début) des membres inférieurs, à utiliser dès le lever, pendant au moins 3 mois et plus si des signes du syndrome postphlébitique apparaissent. La contention élastique sert à lutter contre la stase. Cette attitude thérapeutique a prouvé son efficacité sur le syndrome postthrombotique.



Le choix des médicaments

➤ Les anticoagulants

Le traitement anticoagulant fait appel à l'héparine en première intention ; en l'absence de contre-indication formelle, l'héparinothérapie est débutée immédiatement après les prélèvements sanguins (NFS plaquettes, TP, TCA, etc.). Actuellement, le choix se porte sur les HBPM plutôt que sur l'héparine standard ; les protocoles d'efficacité sont néanmoins comparables.

Le traitement par les anticoagulants oraux est introduit dès la confirmation diagnostique ; ce relais nécessite un contrôle biologique rigoureux ; la surveillance de son efficacité est faite par l'INR qui devra être compris entre 2 et 3.

Le chevauchement héparine/anticoagulant oral dure 4 à 6 jours au minimum (durée de l'héparinothérapie = 5 à 10 jours). La durée du traitement avec un anticoagulant oral doit être au moins égale à 3 mois, avec un contrôle TP et INR hebdomadaire le premier mois, puis mensuel. Le traitement peut être poursuivi au-delà (6 mois, plus longtemps, voire indéfiniment) selon le contexte clinique du patient (anomalie de la coagulation, néoplasie, récidives, etc.).

REMARQUE La surveillance d'un traitement anticoagulant est traitée en 3e partie, p. 73.

➤ Les thrombolytiques

Ils sont réservés aux malades de moins de 65 ans ne présentant pas de

contre-indication absolue ou relative et souffrant d'un premier épisode de thrombose récente (< 7 jours) des veines proximales (fémorales, iliaques ou cave) ou souffrant d'une extension sous héparinothérapie. Le traitement dure 24 à 48 heures avec une héparinothérapie simultanée. L'emploi des thrombolytiques expose à la survenue d'hémorragie : le respect des contre-indications et la surveillance doivent être rigoureux.

➤ Les autres médicaments

Un traitement anti-inflammatoire (AINS) et antalgique peut parfois être nécessaire si le membre est douloureux et présente des signes inflammatoires (VS marquée) ou si le patient est fébrile.

➤ Le traitement chirurgical

Selon les indications, il peut s'agir d'une thrombectomie veineuse (phlébite grave résistante au traitement médical, etc.) ou d'une interruption partielle temporaire ou définitive de la veine cave inférieure (embolie pulmonaire avec contre-indication au traitement anticoagulant, etc.).

Traitement préventif

Il vise essentiellement la stase et les facteurs sanguins de thrombose.

La correction de la stase veineuse est réalisée par un lever précoce en cas d'alitement (intervention chirurgicale, orthopédie, traumatisme, accouchement, affection médicale). La mobilisation passive (massage) est préconisée ainsi que le port d'une contention veineuse élastique adaptée dès le lever.

La prévention vise également les facteurs de risque de la MVTE : âge, obésité, etc. (voir *Physiopathologie* : *causes de survenue*, p. 36).

La prophylaxie médicamenteuse médicale et chirurgicale, fait appel à l'héparinothérapie poursuivie jusqu'à la reprise d'une déambulation active (5 à 10 jours en moyenne). Les HBPM sont préférentiellement préconisées.

EN PRATIQUE

PREMIERS JOURS DE TRAITEMENT D'UNE PHLÉBITE NON COMPLIQUÉE

Mesures générales

➜ enoxaparine, *Lovenox* : 1 mg/kg/12 heures, en administration SC.
➜ le 3e jour : fluindione, *Préviscan* : 1 cp le soir, à adapter à l'INR (entre 2 et 3).

Traitement thrombolytique IV

➜ streptokinase, Streptase 250 000 UI (dose de charge) : en 30' précédée de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en intraveineuse directe, avant la perfusion (évite les complications allergiques éventuelles); puis 100 000 UI/h en dose d'entretien pendant 2 à 5 jours.
➜ héparinothérapie prescrite en relais (voir p. 73). Surveillance clinique (saignements, etc.) et biologique (TP, TCA, fibrinogène toutes les 6 heures; NFS plaquettes toutes les 12 heures) rigoureuse.

EN PRATIQUE

TRAITEMENT D'UNE EMBOLIE PULMONAIRE (SANS CHOC)

→ repos au lit strict;
→ oxygénothérapie nasale à adapter à la gazométrie artérielle;
→ héparine standard IV : bolus de 100 mg/kg en administration intraveineuse directe puis 500 mg/kg/j à adapter au TCA (entre 2 et 3 fois le témoin);
→ relais précoce par AVK dès le 3[e] jour : fluindione, *Préviscan* : 1 cp/j, le soir à adapter à l'INR (entre 2 et 3);
→ lever autorisé vers le 5[e] jour en l'absence de thrombose veineuse extensive (échographie Doppler);
→ bas de contention veineuse;
→ traitement anticoagulant à suivre pendant 6 mois.

EXEMPLE D'ORDONNANCE

Traitement préventif d'une MVTE avant intervention chirurgicale légère

enoxaparine, *Lovenox* 20 mg.
20 mg SC, 2 heures avant l'intervention, puis poursuivre à raison de 20 mg/j.

Traitement préventif d'une MVTE avant chirurgie orthopédique

enoxaparine, *Lovenox* 40 mg.
40 mg SC, 12 heures avant l'intervention, puis 40 mg/j.

Notes

Maladies cardio-vasculaires et grossesse

La grossesse peut retentir sur une cardiopathie et réciproquement; la mère et le fœtus peuvent être en danger.

Physiopathologie

Au cours de la grossesse, la PA diminue par suite d'une vasodilatation intense; parallèlement, il existe une nette augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque. Cet état s'accompagne d'une résistance aux effets presseurs de l'angiotensine II. A proximité du terme, la PA s'élève progressivement en restant dans des valeurs normales. Les HTA qui apparaissent débutent en général au cours de la deuxième moitié de la grossesse ou à proximité du terme. Toute augmentation significative et brutale de la PA chez une femme enceinte fait redouter le diagnostic de pré-éclampsie (HTA, protéinurie, œdème, ± troubles de la coagulation, ± troubles hépatiques); l'apparition de convulsions définit l'éclampsie, avec un risque materno-fœtal majeur.

Par ses perturbations vasculaires, la grossesse peut encore favoriser une MVTE.

Toute cardiopathie chez la femme enceinte retentit sur la grossesse et met en danger le fœtus à la fois par sa physiopathologie (débit cardiaque diminué, hypoxie) et par le traitement médical afférent.

Conduite du traitement

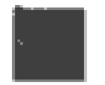


Prévention avant la grossesse

Une surveillance rigoureuse devra s'exercer chez toute femme atteinte d'une cardiopathie et désireuse d'avoir un enfant.

Les contraintes et les risques doivent être évalués :

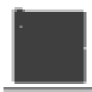
- ➜ un inconfort dû à une inactivité prolongée (repos strict selon les cas), un régime rigoureux, des signes fonctionnels mal compensés;
- ➜ une aggravation possible de la cardiopathie; certaines d'entre elles déconseillent vivement une grossesse : sténoses mitrales et aortiques sévères, hypertensions pulmonaires, etc.;
- ➜ une probabilité de malformations congénitales chez l'enfant plus élevée : souffrance liée directement à la cardiopathie, iatrogénie, facteurs héréditaires, etc.



Les mesures générales

Ce sont des règles hygiéno-diététiques :

- ➜ le stress est à éviter;
- ➜ un régime désodé est seulement nécessaire en cas d'IC;
- ➜ le lever le plus précoce possible après l'accouchement est la meilleure prévention d'une MVTE;
- ➜ l'anémie et toute infection doivent être systématiquement prévenues et corrigées.



Le choix des médicaments

Les médicaments ne doivent être prescrits que parce qu'ils sont indispensables; il faut s'assurer qu'ils ont fait la preuve de leur innocuité sur le fœtus.

Certains médicaments à visée cardio-vasculaire sont formellement contre-indiqués : hypolipémiants, IEC, ICa (tératogénicité potentielle).

Les diurétiques ne doivent jamais être prescrits à titre préventif; les œdèmes d'origine gravidique ne sont pas une indication. Seuls le furosémide et les thiazidiques peuvent être prescrits.

Les substances inotropes doivent être utilisées avec précaution : les digitaliques (surveillance des taux plasmatiques et surveillance cardiaque du fœtus); les sympathomimétiques sont réservés aux cas de nécessité absolue.

Les bêta-bloquants n'ont pas d'effet tératogène, mais le passage de la barrière placentaire expose le fœtus (puis le nouveau-né) à des troubles respiratoires, des bradycardies ou des hypoglycémies; leur contre-indication est relative.

Les antihypertenseurs comme la clonidine et la méthyldopa ont démontré leur innocuité; ils peuvent être associés à un bêta-bloquant.

Les antiarythmiques autorisés sont les quinidiniques, le disopyramide et la xylocaïne.

Les anticoagulants peuvent être prescrits, notamment l'héparine standard (ne passe pas la barrière placentaire), en administration IV ou SC durant toute la grossesse; les HBPM sont déconseillées (absence de données cliniques humaines). La surveillance clinique et biologique sera renforcée (risque supérieur d'accident hémorragique). Les AVK sont contre-indiquées pendant le premier trimestre et les 15 derniers jours, sauf dans le cas ou l'héparine ne peut être utilisée et après évaluation du risque encouru en fonction du bénéfice thérapeutique attendu.

Les autres médicaments administrés à visée obstétricale, soit au cours de la grossesse, soit à terme, soit pendant le travail, sont parfois susceptibles d'induire des effets indésirables avec un retentissement sur le système cardio-vasculaire :

- ➜ les utérorelaxants comme les bêta-2 stimulants (salbutamol, terbutaline, etc.) peuvent, par la tachycardie qu'ils engendrent (maternelle et/ou fœtale) décompenser une insuffisance cardiaque;
- ➜ la méthylergométrine utilisée lors d'hémorragies de la délivrance et du post-partum après césarienne, ou pour pallier une atonie utérine après l'accouchement, expose à une élévation tensionnelle, une bradycardie ou une tachycardie et des douleurs angineuses.

REMARQUE La plupart des médicaments à visée obstétricale présentent des contre-indications d'ordre cardio-vasculaire.
Un apport liquidien trop abondant et/ou trop rapide par voie IV peut induire un œdème pulmonaire.

Les thérapeutiques non médicamenteuses (radiothérapie, chirurgie cardiaque…) sont réalisées seulement en cas d'absolue nécessité; la meilleure période d'intervention semble se situer entre la 15e et la 16e semaine de grossesse.

EXEMPLE D'ORDONNANCE

HTA gravidique légère

Mesure hygiéno-diététiques
Repos au lit 6 heures au moins dans la journée.
Régime normosodé.
clonidine, *Catapressan* 0,15 mg.
2 cp le matin, 2 cp le soir.

HTA gravidique préoccupante

Repos au lit strict, en décubitus latéral gauche.
Régime normosodé.
méthyldopa, *Aldomet* 500 mg.
1 cp le matin, 1 cp le soir.
labétalol, *Trandate* 200 mg.
2 cp/j (après les principaux repas).



Partie II

Les examens complémentaires

Angiocardiographie

L'angiocardiographie est un examen permettant l'opacification des cavités cardiaques. Elle est souvent indispensable aux diagnostic et bilan préopératoires des cardiopathies congénitales, des valvulopathies acquises et des anomalies ventriculaires gauches.

Ventriculographie gauche : une sonde est mise en place dans le ventricule gauche, par voie rétrograde à partir de l'artère fémorale ou de l'artère axillaire, puis dans l'aorte jusqu'au ventricule. Un produit de contraste iodé est injecté pendant l'enregistrement en radiocinéma.

Opacification par voie droite : un cathéter est placé dans l'oreillette droite ou dans le ventricule droit, à partir d'une veine périphérique, puis dans la veine cave supérieure ou inférieure. Le produit de contraste opacifie successivement l'oreillette droite, le ventricule droit, l'artère pulmonaire et ses branches, puis les veines pulmonaires, l'oreillette gauche, le ventricule gauche et l'aorte.

Objectifs

- Apprécier la taille, la morphologie, la contractilité des cavités cardiaques.
- Mesurer la fraction d'éjection du ventricule gauche.
- Visualiser les fuites valvulaires (mitrales et tricuspides).

REMARQUE Certaines complications peuvent survenir :

- → par cathétérisme : hématome au point de ponction, induction de troubles du rythme, embolie distale;
- → pour l'opacification : allergie à l'iode, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque.

Angiocardiographie numérisée

L'angiocardiographie numérisée est l'étude radiologique des vaisseaux et des cavités cardiaques, grâce à un système numérique (ordinateur) d'analyses d'images. L'injection du produit de contraste peut se faire dans une veine du pli du coude ou dans une artère humérale ou fémorale. Elle est moins traumatisante que l'angiocardiographie classique et plus rapide. L'examen peut être réalisé en ambulatoire.

Objectifs

- Étude des cavités cardiaques.
- Étude de la vascularisation pulmonaire (embolie).
- Visualisation des anévrismes de l'aorte.
- Étude des vaisseaux du cou (sténose), des artères rénales, iliaques et fémorales.
- Bilan préopératoire d'artérite.

Cathétérisme cardiaque

Le cathétérisme cardiaque est un examen comportant l'introduction d'un cathéter flexible veineux ou artériel dans le cœur et les gros vaisseaux pour obtenir des renseignements diagnostiques (ex. : enregistrement électrophysiologique) et effectuer certains gestes thérapeutiques (chirurgie réparatrice, angioplastie par ballonnet ou thrombolyse). Il permet des mesures de la PA et de la gazométrie à différents niveaux, le calcul des gradients de pression transvalvulaires ainsi que le calcul du débit cardiaque et des résistances vasculaires. Les études électrophysiologiques intracardiaques permettent l'analyse approfondie du système de conduction auriculaire, nodal, jonctionnel, du faisceau de His et de ses branches de division.

Objectifs

- Préciser des malformations cardiaques congénitales ou acquises.
- Préparer une chirurgie réparatrice.
- Localiser et quantifier un shunt.
- Évaluer une insuffisance ou une sténose valvulaire.
- Évaluer le fonctionnement du myocarde et l'apport sanguin.

REMARQUE Le cathétérisme cardiaque est effectué en hospitalisation. Il est fréquemment couplé à une angiocardiographie ou à une coronarographie.

Coronarographie

La coronarographie permet de visualiser les artères coronaires droite et gauche avec leurs ramifications, par opacification radiologique du réseau coronaire.

Deux cathéters sont introduits dans l'artère fémorale et poussés dans l'aorte jusqu'aux orifices des coronaires, l'un pour la gauche, l'autre pour la droite; le produit de contraste est ensuite injecté directement dans chacune des coronaires. Une ventriculographie (voir *Angiocardiographie*, p. 45) ou une aortographie (opacification radiologique de l'aorte) peuvent être réalisées en même temps.

Objectifs

- Détecter la présence de sténoses (ou parfois de dilatations), préciser leur siège, leur étendue.
- Préciser une éventuelle circulation collatérale.
- Rechercher la présence de spasmes coronaires (angor de Prinzmetal).
- Recherche d'anomalies coronariennes (anévrismes, compression, etc.).
- Estimer la gravité d'une affection coronaire (cardiopathie valvulaire ou congénitale).
- Évaluer l'état des coronaires avant une intervention cardiovasculaire chirurgicale.
- Apprécier l'indication chirurgicale d'un pontage aorto-coronarien ou d'une angioplastie transluminale.
- Bilan après pontage aorto-coronarien, angioplastie transluminale ou thrombolyse.

REMARQUE Cet examen doit être interprété à la lumière du contexte clinique global : âge du patient, capacité de travail, importance du syndrome angineux, pathologies associées, etc. Cet examen est soumis à une RMO (voir 4ᵉ partie, p. 81).

Échocardiographie

L'échocardiographie est un test non invasif permettant d'examiner la dimension, la forme et le mouvement des structures cardiaques. Un transducteur placé sur une région libre du tissu osseux et pulmonaire du thorax du patient dirige des ultrasons vers les structures cardiaques qui les réfléchissent. Les échos sont traduits en impulsions électriques transmises à un électrocardiographe pour visualisation et enregistrement.

L'échocardiographie unidimensionnelle (mode temps mouvement ou TM) enregistre (tracé sur papier) les mouvements des différentes structures cardiaques (péricarde, endocarde, septum, valvules) en fonction du temps, en une seule dimension.

L'échocardiographie bidimensionnelle (type B) permet la visualisation en deux dimensions d'un secteur cardiaque et les mouvements des structures cardiaques en temps réel. Les images peuvent être enregistrées sur vidéo et reproduites sur écran pour analyse.

Dans les deux cas, l'enregistrement est couplé à un ECG.

Objectifs

- Examiner et diagnostiquer des anomalies valvulaires.
- Examiner les cavités et les valvules dans les cardiopathies congénitales.
- Aider au diagnostic d'une hypertrophie cardiaque et des cardiomyopathies apparentées.
- Visualiser un épanchement péricardique.
- Mise en évidence de cardiopathies ischémiques (IDM, thrombose intracardiaque).
- Mise en évidence des tumeurs endomyocardiques (myxome).
- Visualisation des endocardites infectieuses.
- Surveillance des prothèses valvulaires.

REMARQUE La qualité des tracés est souvent médiocre chez les patients obèses, emphysémateux ou présentant des déformations thoraciques.

Échographie Doppler

Le Doppler est un examen utilisant les ultrasons pour étudier le système vasculaire tant au niveau artériel que veineux, afin d'apprécier la qualité de la circulation dans les vaisseaux explorés. Le principe repose sur la réflexion des ultrasons sur les globules rouges à l'intérieur des vaisseaux qui, globalement, est proportionnelle à leur débit.

Objectifs

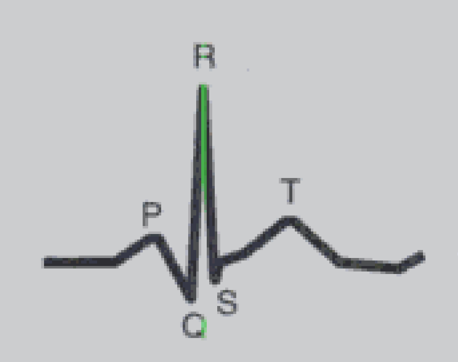
- Explorer la fonction, une sténose et une occlusion : des carotides primitive et interne, des artères vertébrales, de la nasale interne, de la sus-orbitaire, de l'artère ophtalmique, des sous-clavières.
- Explorer de la même façon la circulation des membres supérieurs ou inférieurs.
- Visualiser la pathologie de l'aorte abdominale et de ses collatérales.
- Mettre en évidence des thromboses veineuses profondes.
- Surveiller l'état vasculaire des patients ayant subi une reconstruction artérielle et des pontages.

REMARQUE L'examen Doppler permet essentiellement le diagnostic des oblitérations artérielles complètes ou incomplètes, quelles que soient leurs localisations.
Le diagnostic des thromboses veineuses profondes est obtenu avec une moins bonne sensibilité qu'au niveau artériel.

Électrocardiographie

L'électrocardiographie enregistre graphiquement (électrocardiogramme ECG) l'activité électrique spontanée du cœur qui déclenche la contraction du muscle cardiaque. Ce courant irradie dans toutes les directions à partir du cœur et, lorsqu'il atteint la peau, il est mesuré par des électrodes reliées à un amplificateur et à un enregistreur à bandes.

Pour l'ECG standard, au repos, on utilise des électrodes pour mesurer le potentiel électrique à partir de 12 dérivations. L'ECG montre trois sortes d'ondes :



→ l'onde P (dépolarisation auriculaire);

→ le complexe QRS (dépolarisation ventriculaire);

→ l'onde T (repolarisation ventriculaire).

Objectifs

- Déceler les anomalies primaires de conduction, les arythmies cardiaques, l'hypertrophie cardiaque, la péricardite, le déséquilibre électrolytique, l'ischémie myocardique ainsi que le lieu et l'importance d'un IDM.
- Suivre l'évolution d'un IDM, contrôler sa guérison.
- Évaluer l'efficacité de certains médicaments cardio-vasculaires.
- Évaluer la performance d'un stimulateur cardiaque.

REMARQUE L'électrocardiographie ne s'accompagne d'aucun effet secondaire.

Un ECG est systématique avant toute intervention chirurgicale.

Certains médicaments modifient l'aspect du tracé : les digitaliques (segment ST en « cupule »), les quinidiniques (segment ST en « cuvette »), l'amiodarone (onde T en « dos de chameau »).

La nécrose est caractérisée par une onde Q large.

L'ischémie coronarienne est caractérisée par une onde T négative (ischémie sous-épicardique) ou T positive (ischémie sous-endocardique).

La lésion est caractérisée par un sus-décalage (lésion sous-épicardique) ou un sous-décalage (lésion sous-endocardique) du segment S-T par rapport à la ligne isoélectrique.

Électrocardiographie ambulatoire (Holter)

Le système de Holter permet l'enregistrement continu de l'ECG alors que le patient poursuit ses activités habituelles. Ce test se déroule généralement sur une période de 24 heures (voire 72 heures). Le patient porte un petit enregistreur à bande magnétique relié à des électrodes (6 en général) placées sur le thorax; il devra noter sur une fiche tous les événements de la journée (heure des repas, activités diverses, prise de cigarettes ou de médicaments) et ceux qui pourraient modifier le rythme cardiaque (émotions, efforts, etc.). L'appareil est muni d'un bouton « marqueur d'événements » que le patient peut enclencher quand il a l'impression de ressentir certains symptômes (palpitations, malaises, etc.). À la fin de la période d'enregistrement, un micro-ordinateur analyse la bande magnétique et fournit un rapport imprimé permettant de faire la corrélation entre le tracé et les activités du patient.

Objectifs

- Déceler les arythmies cardiaques.
- Étudier une douleur thoracique.
- Suivre l'activité cardiaque après un IDM ou après l'implantation d'un stimulateur cardiaque.
- Évaluer l'efficacité thérapeutique de médicaments antiarythmiques.
- Analyser les corrélations entre l'activité cardiaque et certains symptômes : palpitations, dyspnée, etc.

REMARQUE L'enregistrement de l'ECG par la méthode de Holter a l'avantage de pouvoir être pratiqué sans hospitalisation.

Électrocardiographie d'effort

Cet examen, encore appelé **épreuve d'effort**, permet d'étudier l'activité cardiaque au cours d'un effort physique visant à déterminer la réaction cardiaque à une augmentation de la demande en oxygène. L'enregistrement d'un ECG, des mesures de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle sont effectués pendant que le patient effectue l'effort programmable sur une bicyclette ergométrique.

Objectifs

- Dépister une insuffisance coronarienne asymptomatique.
- Déterminer la capacité fonctionnelle du cœur après un IDM ou une chirurgie cardiaque.
- Détecter les arythmies cardiaques qui apparaissent à l'effort.
- Préciser la cause d'une douleur thoracique atypique.
- Évaluer l'efficacité d'une thérapeutique antiarythmique ou antiangineuse.
- Évaluer les limites des performances cardiaques à l'effort.

REMARQUE L'épreuve d'effort est réalisée en milieu spécialisé, sous contrôle médical.

Phlébographie des membres inférieurs

La phlébographie est l'examen radiographique des veines profondes des membres inférieurs après injection d'un produit de contraste radiologique. Elle permet d'affirmer le diagnostic d'une thrombose veineuse des membres inférieurs.

Objectifs

- Affirmer le diagnostic de thrombose veineuse profonde.
- Faire la distinction entre la formation d'un caillot sanguin et l'obstruction veineuse.
- Détecter les anomalies veineuses congénitales.
- Évaluer la capacité valvulaire des veines profondes.
- Repérer une veine pour le pontage artériel par greffe.

REMARQUE Certaines complications peuvent survenir :

- → allergie à l'iode;
- → phlébite (parfois même thrombose veineuse profonde, etc.).

Phonocardiographie

La phonocardiographie a pour but d'enregistrer graphiquement les bruits et les souffles cardiaques. Un capteur (microphone) est placé sur la face antérieure du thorax du patient, aux différents foyers d'auscultation; le capteur est relié à un système d'amplification et d'enregistrement polygraphique (bandes pour le phonocardiogramme, bande pour l'ECG et bandes pour les mécanogrammes).

Objectifs

- Enregistrement des bruits normaux du cœur.
- Appréciation des modifications d'intensité des bruits du cœur.
- Détection de bruits surajoutés
- Analyse des souffles systoliques, diastoliques et continus; appréciation de la sévérité du souffle.
- Enregistrement des frottements péricardiques.
- Surveillance d'une cardiopathie non opérée.
- Surveillance d'un porteur de prothèse valvulaire.

REMARQUE **Le phonocardiogramme est souvent complété par des épreuves fonctionnelles respiratoires et/ou pharmacodynamiques.**

Radiographie thoracique

La radiographie thoracique permet d'observer le thorax, son contenant et son contenu. Plusieurs clichés de face, de profil et de trois quarts permettent des vues postéro-antérieure et latérale gauche du thorax, du médiastin, du cœur et des poumons.

Objectifs

- Mettre en évidence : une cardiopathie; des anomalies de la taille du cœur, de ses contours et de ses principaux vaisseaux (aorte thoracique, artères pulmonaires); des anomalies pulmonaires.
- Vérifier la mise en place d'une sonde (intracardiaque ou de l'artère pulmonaire) et des fils d'un stimulateur cardiaque.

REMARQUE **La radiographie thoracique est habituellement contre-indiquée au cours du premier trimestre de la grossesse.**

Scintigraphie myocardique

La scintigraphie myocardique permet d'apprécier de façon indirecte la façon dont le muscle cardiaque est perfusé.

Les éléments radioactifs utilisés sont le technétium 99 et le thallium 201 ; après injection (IV) du traceur, le patient est placé sous une gammacaméra.

Objectifs

- Scintigraphie myocardique de repos (peu fréquente), utile au diagnostic d'IDM lorsque les autres investigations (clinique, ECG, biologie) ne suffisent pas.
- Scintigraphie myocardique d'effort pour le diagnostic de l'insuffisance coronarienne ou, plus rarement, pour la surveillance d'un traitement antiangineux.

REMARQUE La scintigraphie myocardique ne présente pas de danger pour l'organisme, sauf chez la femme enceinte (contre-indication, car risque fœtal).



Partie III

Les médicaments

Principaux effets indésirables, interactions médicamenteuses et précautions d'emploi des médicaments couramment utilisés en cardiologie

REMARQUE Ces rappels essentiels doivent être logiquement complétés par les précautions à prendre face aux variations de type pharmacodynamique et/ou pharmacocinétique (ex. : induction enzymatique, âge, etc.) susceptibles de se présenter.

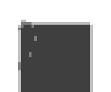
Les bêta-bloquants

Effets indésirables

- La plupart sont généralement bénins : troubles digestifs, manifestations cutanées diverses, sécheresse oculaire, troubles du sommeil (plus spécifiques des substances lipophiles), asthénie, paresthésie des extrémités, prise de poids.
- D'autres, plus graves (liés au blocage des récepteurs bêta-adrénergiques), imposent l'arrêt du traitement : bradycardie sévère, chute tensionnelle, bronchospasme, hypoglycémie, syndrome de Raynaud, BAV, éruption cutanée psoriasiforme, anomalies lipidiques.
- Un effet rebond peut survenir lors d'un sevrage brutal.

REMARQUE **Ne pas négliger la survenue éventuelle d'effets systémiques dus à la forme collyre.**

Interactions médicamenteuses



Communes à tous les antihypertenseurs

- Majoration de l'effet antihypertenseur avec : neuroleptiques, antidépresseurs imipraminiques, baclofène.
- Diminution de l'effet antihypertenseur avec : corticoïdes, AINS.

Spécifiques

- Troubles de la contractilité, de l'automatisme et de la conduction avec : inhibiteurs calciques et certains antiarythmiques (quinidiniques, cibenzoline, disopyramide, diltiazem, amiodarone, propafénone).
- Insuline, hypoglycémiants (les bêta-bloquants perturbent la correction glycémique et masquent certains signes de l'hypoglycémie : préférer les bêta-1 sélectifs).
- La clonidine associée aux bêta-bloquants non cardiosélectifs doit être arrêtée de façon progressive (augmentation importante de la PA, risque d'hémorragie cérébrale).
- Les antiacides doivent être pris à distance : diminution de l'absorption digestive des bêta-bloquants.
- La floctafénine.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I

Effets indésirables

- toux sèche résistante aux antitussifs ;
- céphalées, asthénie, vertiges, hypotension, palpitations, douleurs thoraciques ;
- troubles digestifs (diarrhée, nausées, gastralgies, sécheresse buccale, agueusie avec le captopril) ;
- éruptions cutanées transitoires ;
- plus rarement : réactions d'hypersensibilité et œdème de Quincke ; troubles hématologiques (anémie, leucopénie avec le captopril, thrombopénie, aplasie médullaire).

Interactions médicamenteuses



Communes à tous les antihypertenseurs

- Majoration de l'effet antihypertenseur avec : neuroleptiques, antidépresseurs imipraminiques, baclofène.
- Diminution de l'effet antihypertenseur avec : corticoïdes, AINS.



Spécifiques

- Sels de potassium, diurétiques hyperkaliémiants seuls ou associés : hyperkaliémie grave.

REMARQUE L'association diurétique + IEC requiert toujours une grande prudence dans l'établissement de la posologie (risque d'hypotension artérielle brutale et/ou d'insuffisance rénale aiguë),

- Lithium : hyperlithiémie.
- Insuline et antidiabétiques oraux : majoration de l'effet hypoglycémiant (notamment avec captopril et énalapril).

Les antagonistes de l'angiotensine II

Effets indésirables

▸ **losartan :**
➜ hypotension orthostatique dose-dépendante, majorée en début de traitement;
➜ détérioration rénale majorée en début de traitement;
➜ hyperkaliémie, hyperuricémie.
▸ **valsartan :**
➜ hypotension orthostatique surtout en cas d'association avec les diurétiques;
➜ troubles neurosensoriels : céphalées, vertiges;
➜ détérioration de la fonction rénale;
➜ hyperkaliémie;
➜ divers : éruption cutanée, baisse de la libido.

Interactions médicamenteuses

▸ Diurétiques et autres hypotenseurs : majoration de l'hypotension.
▸ Antidiabétiques oraux : majoration de l'effet hypoglycémiant.
▸ AINS, corticoïdes : diminution de l'effet antihypertenseur.
▸ Lithium : augmentation de la lithiémie.
▸ Toutes substances pouvant majorer la kaliémie.
▸ Tous médicaments pouvant majorer le risque d'hypotension orthostatique : tricycliques, neuroleptiques, etc.

Précautions d'emploi

▸ Administration déconseillée chez la femme enceinte.
▸ Allaitement contre-indiqué.

REMARQUE Cette famille de médicaments est récente et en voie de développement; certaines données ne sont pas encore totalement connues.

Les inhibiteurs calciques



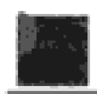
Effets indésirables

Ils sont variables selon les produits utilisés.

- Rattachés à la vasodilatation artérielle (surtout le fait des dihydropyridines) : œdèmes des membres inférieurs et/ou de la face (dose-dépendants), hypotension artérielle, bouffées vasomotrices, céphalées, aggravation paradoxale des douleurs angineuses (vol coronaire), gingivite, parodontite ;
- Troubles de la conduction : tachycardie, palpitations.
- Effets indésirables digestifs et hépatiques : gastralgies, troubles du transit, cholestase (nifédipine).
- Effets indésirables neurologiques avec le vérapamil et le diltiazem : troubles du sommeil, vertiges, nervosité.
- Autres : asthénie, rashs d'allure allergique.

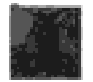


Interactions médicamenteuses



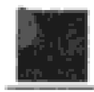
Communes à tous les antihypertenseurs

- Majoration de l'effet antihypertenseur avec : neuroleptiques, antidépresseurs imipraminiques, baclofène.
- Diminution de l'effet antihypertenseur avec : corticoïdes, AINS.



Communes à tous les inhibiteurs calciques

- Bêta-bloquants : hypotension, voire défaillance cardiaque.
- Alpha-1 bloquants : augmentation de l'effet hypotenseur.



Spécifiques

Selon le produit, des interactions peuvent survenir avec : la cimétidine, la digoxine, les anticonvulsivants, les antiarythmiques, etc. La plupart du temps, ces associations requièrent surtout des précautions d'emploi.

Les antihypertenseurs d'action centrale

Effets indésirables

Ils sont variables selon le produit.

◗ Il existe peu d'effets indésirables aux doses thérapeutiques usuelles avec la clonidine et apparentés; les plus fréquents : somnolence et sécheresse buccale (souvent transitoires).

◗ Les effets indésirables sont nombreux et variés avec la méthyldopa :

➜ neurologiques : sédation, asthénie, céphalées, syndrome parkinsonien, etc.;

➜ psychiques : troubles du sommeil, états psychotiques ou dépressifs, etc.;

➜ cardio-vasculaires : hypotension orthostatique, bradycardie, œdèmes, etc.;

➜ digestifs : troubles du transit, nausées, vomissements, etc.;

➜ hépatiques : hépatites aiguës et chroniques, etc.;

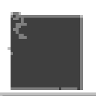
➜ hématologiques : thrombocytopénie, anémie hémolytique, aplasie médullaire, etc.;

➜ allergiques : fièvre, réactions cutanées, syndrome lupique, etc.;

➜ divers : gynécomastie, galactorrhée, arthralgies, etc.

◗ Les effets sont rares, bénins et transitoires aux doses thérapeutiques usuelles avec la rilménidine : asthénie, insomnie, somnolence, gastralgies, sécheresse buccale, palpitations, etc.

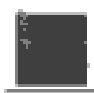
Interactions médicamenteuses



Communes à tous les antihypertenseurs

◗ Majoration de l'effet antihypertenseur avec : neuroleptiques, antidépresseurs imipraminiques, baclofène.

◗ Diminution de l'effet antihypertenseur avec : corticoïdes, AINS.



Spécifiques

◗ Clonidine : inhibition de l'activité antihypertensive avec les antidépresseurs imipraminiques, la miansérine et la yohimbine; majoration de l'effet sédatif avec l'alcool. Son arrêt doit être progressif lorsqu'elle est associée aux bêta-bloquants non cardiosélectifs (augmentation importante de la PA, risque d'hémorragie cérébrale).

◗ Méthyldopa : majoration de l'effet antihypertenseur et des effets indésirables avec la lévodopa; augmentation de la lithiémie avec le lithium;

◗ Rilménidine : diminution de l'activité antihypertensive avec les IMAO non sélectifs.

Les dérivés nitrés et la molsidomine



Effets indésirables



Les dérivés nitrés

- Céphalées et bouffées vasomotrices fréquentes en début de traitement, disparaissant habituellement après quelques jours.
- Hypotension orthostatique (plus fréquente chez la personne âgée), quelquefois vertiges et lipothymies (la position assise est recommandée lors de la prise du médicament par voie sublinguale).
- Aggravation d'une migraine préexistante.
- Plus rarement : réactions cutanées allergiques, troubles digestifs et méthémoglobinémie (qui n'apparaît pas aux doses thérapeutiques).
- Discuté et controversé : la dépendance et l'échappement thérapeutique ; pour pallier ce dernier risque, l'administration discontinue est préconisée.

REMARQUE Les dispositifs transdermiques nécessitent le respect impératif de ces précautions auxquelles il faut ajouter la notion d'hypersensibilité ou la présence d'une anémie sévère. L'administration est déconseillée pendant la grossesse et l'allaitement (innocuité non établie et absence de données).

La molsidomine

Effets indésirables superposables à ceux des dérivés nitrés, mais absence du phénomène d'échappement thérapeutique et du risque de méthémoglobinémie.

Interactions médicamenteuses

L'association des dérivés nitrés aux médicaments susceptibles de majorer une hypotension (antihypertenseurs, alcool, etc.) et l'association aux produits méthémoglobinisants doivent être prises en compte.

Les digitaliques

Effets indésirables

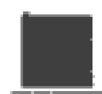
- Certains sont significatifs d'un surdosage qu'il faut toujours redouter : troubles digestifs (nausées, vomissements ++, diarrhées), céphalées, vertiges, asthénie, troubles oculaires (visions colorées), certains troubles du rythme.
- D'autres sont exceptionnels : éruptions cutanées, purpura, gynécomastie.

Interactions médicamenteuses

- Troubles du rythme et/ou de la conduction avec : sels de calcium, sultopride, brétylium, midodrine, amiodarone, vérapamil.
- Augmentation de la digoxinémie avec : clarithromycine, érythromycine, hydroquinidine, quinidine, itraconazole.
- Diminution de la digoxinémie avec la carbamazépine.
- Diminution de l'absorption digestive avec : sucralfate, topiques gastro-intestinaux.
- Augmentation des effets toxiques avec les hypokaliémiants.

Les diurétiques

Effets indésirables



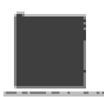
Les diurétiques de l'anse

➤ Effets directement liés aux perturbations hydroélectrolytiques

- Déplétion sodée excessive entraînant : déshydratation, hypotension orthostatique, hypovolémie avec risque de collapsus.
- Hypokaliémie parfois sévère et rapide entraînant des troubles du rythme (torsades de pointe parfois mortelles).
- Parfois : hyperglycémie, hyperuricémie.

➤ Plus rarement

Réactions cutanées, lombalgies, etc.



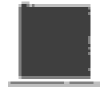
Les diurétiques thiazidiques et apparentés

➤ Effets directement liés aux perturbations hydroélectrolytiques

Voir ci-dessus.

➤ Plus rarement

Troubles hématologiques, troubles digestifs, céphalées, asthénie.



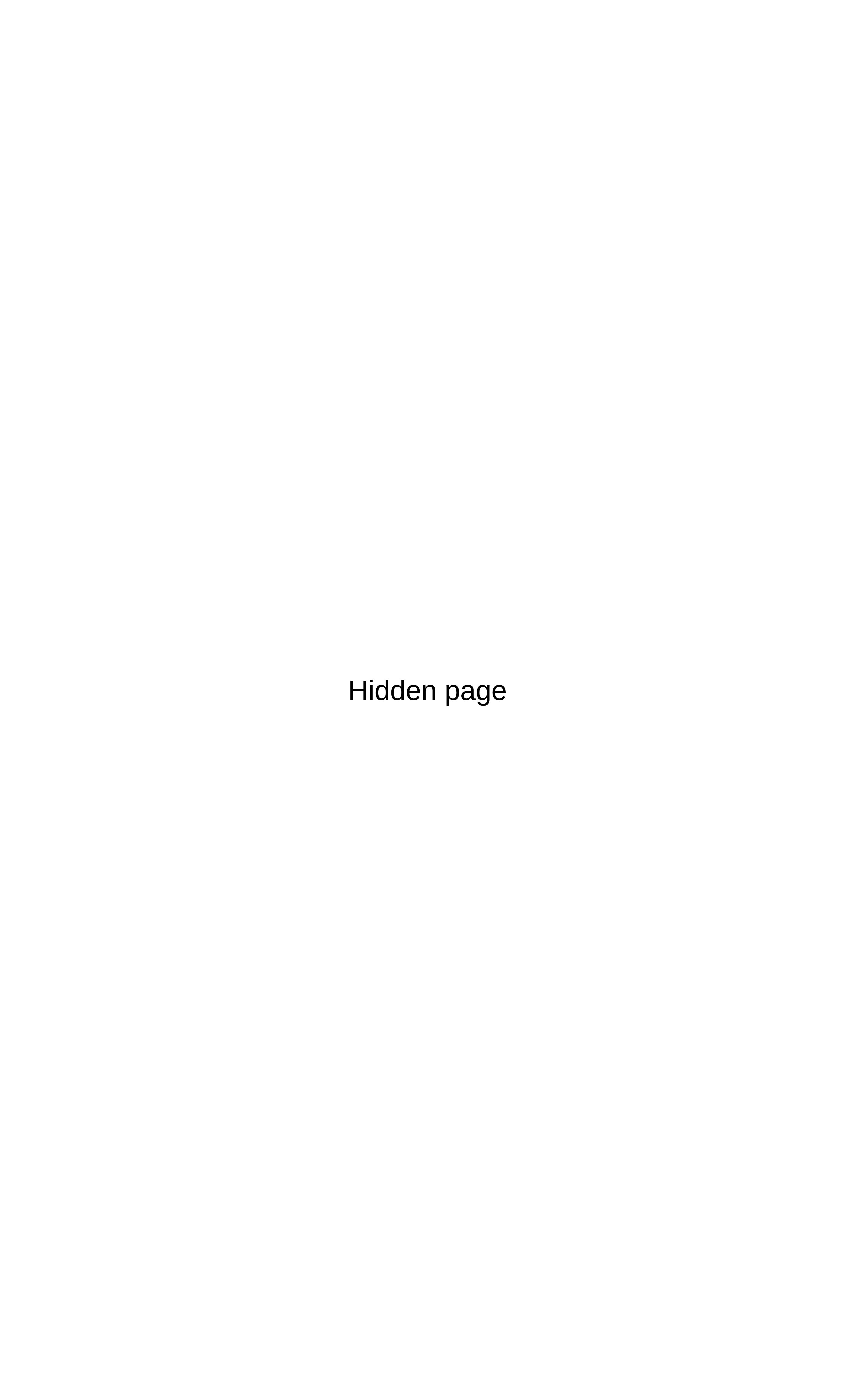
Les diurétiques hyperkaliémiants

- Risque majeur = hyperkaliémie sévère.
- Effets indésirables d'ordre hormonal avec les antagonistes de l'aldostérone : troubles des règles, gynécomastie, impuissance, hirsutisme, etc.
- Nombreux effets indésirables avec l'amiloride : troubles cardio-vasculaires (palpitations, etc.), neuropsychiques (troubles du sommeil, nervosité, etc.), uro-génitaux, respiratoires, digestifs, ORL, etc.

REMARQUE Pour les diurétiques de l'anse et les thiazidiques, certaines précautions d'emploi sont requises, en particulier chez le diabétique (glycémie), le goutteux (uricémie) et chez les sujets à risque (natrémie, kaliémie).
La surveillance de l'équilibre hydroélectrolytique sanguin et urinaire est nécessaire chez les sujets à risque prenant des diurétiques hyperkaliémiants.

Interactions médicamenteuses

- Communes à tous les diurétiques : lithium, salicylés à forte doses, metformine, IEC, neuroleptiques, hypokaliémiants, diurétiques hyperkaliémiants.
- Communes aux diurétiques de l'anse et aux thiazidiques : médicaments antiarythmiques et non antiarythmiques donnant des torsades de pointe, digitaliques.
- Spécifiques aux diurétiques de l'anse : céphalosporines, aminosides, phénytoïne.
- Spécifiques aux diurétiques thiazidiques : sels de calcium.
- Spécifiques aux diurétiques hyperkaliémiants : corticoïdes.


Hidden page

Traitement préventif

Médecine, chirurgie générale

- Ex. : injection quotidienne SC de 0,3 mL (2 850 UI anti Xa) de nadroparine, *Fraxiparine*.
- NFS plaquettes avant le traitement puis 2 fois par semaine; mesure de l'activité anti Xa inutile.

Chirurgie lourde, risque élevé

- Doses élevées.
- Surveillance comme pour le traitement curatif.

Traitement anticoagulant par les AVK

L'effet anticoagulant n'apparaît qu'après un délai de 48 à 72 heures; l'effet persiste 2 à 4 jours après l'arrêt du traitement.

Surveillance biologique

- Le temps de Quick ou taux de prothrombine (TP) est le temps de coagulation d'un plasma en présence de thromboplastine. Il n'est pas vitamine K dépendant; il est influencé par le fibrinogène et par la présence d'héparine à forte concentration.

Le TP d'un sujet sain est compris entre 70 et 100 %.

La valeur souhaitée, pour obtenir une efficacité thérapeutique satisfaisante avec un risque hémorragique réduit, doit être comprise entre 15 et 30 %.

- L'*International Normalized Ratio* (INR) correspond au rapport du temps de Quick du patient sur celui du témoin, élevé à la puissance ISI (*International Sensitivity Index*); cet index définit la sensibilité du réactif utilisé.

$$\text{INR} = \left[\frac{\text{Temps de Quick patient}}{\text{Temps de Quick témoin}}\right]^{\text{ISI}}$$

ISI étalon = 1

INR témoin (sujet non anticoagulé) < 1,2

INR > 5 = risque hémorragique excessif.

Les valeurs thérapeutiques souhaitées pour un traitement satisfaisant sont comprises entre 2 et 4,5.

- Le thrombotest d'Owren explore les facteurs II, VII, IX, X de la coagulation; il est plus spécifique de l'effet des AVK que le TP mais il n'est pas utilisé en pratique quotidienne car non mesurable par méthode automatique.

Les valeurs thérapeutiques souhaitées pour un traitement satisfaisant sont comprises entre 8 et 12,5 %.

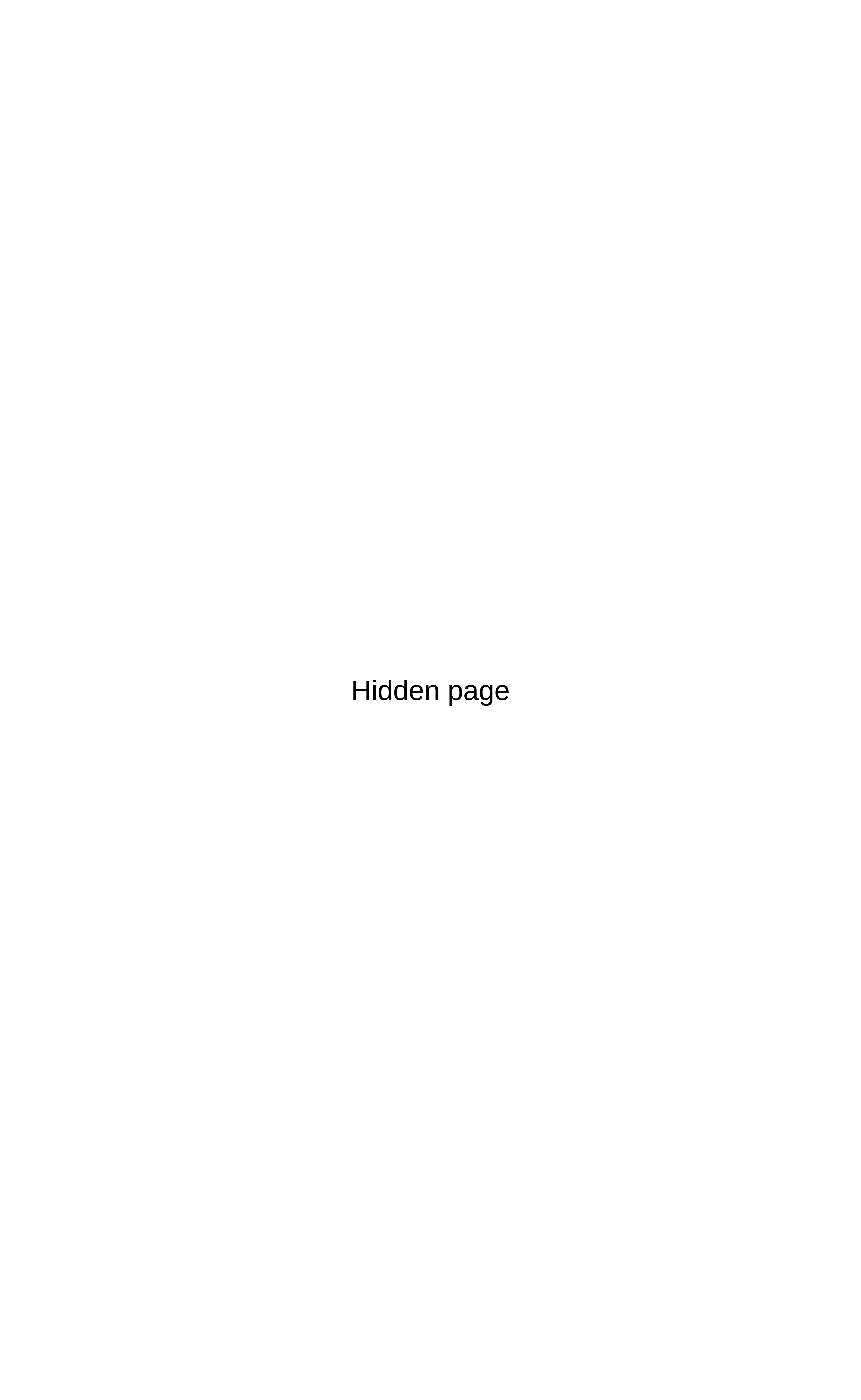
Prescription en relais d'une héparinothérapie :

→ TP, INR, TCA avant la première prise de l'AVK.

Pas de dose de charge d'AVK.

→ Le TCA (ou l'activité anti Xa) permet d'adapter la dose d'héparine; l'héparinothérapie est arrêtée quand le TP-INR est dans la zone thérapeutique souhaitée. L'évaluation TP-INR permet d'adapter la posologie de l'AVK.

→ 2 INR/semaine, la première semaine après l'arrêt de l'héparine, puis 1 INR/semaine les 3 semaines suivantes. Surveillance des interactions médicamenteuses, surveillance clinique (recherche d'accidents hémorragiques même mineurs) et surveillance biologique avec TP-INR (à contrôler à chaque modification ou introduction d'une autre thérapeutique médicamenteuse et lors de la survenue d'une affection intercurrente).


Hidden page

Partie IV

Annexes

Références médicales opposables (RMO)

Applicables aux pathologies et à la thérapeutique cardio-vasculaires

Prise en charge de l'HTA essentielle légère, non compliquée de l'adulte, en dehors de la grossesse

- Il n'y a pas lieu, devant une HTA légère (140 à 180 mmHg pour la systolique et/ou 90 à 105 mmHg pour la diastolique), non compliquée, en l'absence de signes d'orientation clinique ou biologique vers une HTA secondaire, de faire en première intention des explorations radiologiques, ultrasoniques, endocriniennes ou isotopiques à visée étiologique.
- Il n'y a pas lieu d'instituer un traitement médicamenteux antihypertenseur avant de s'être assuré de la permanence d'une HTA légère, non compliquée, à au moins trois consultations espacées sur une période d'au moins deux mois.
- Il n'y a pas lieu, dans une HTA légère, non compliquée, de commencer un traitement antihypertenseur par plus d'un seul principe actif antihypertenseur, sauf association de diurétiques et toute autre association fixe prévue par l'autorisation de mise sur le marché pour être utilisée en première intention.
- Il n'y a pas lieu, dans une HTA légère, non compliquée, quand le contrôle de l'HTA est satisfaisant, de répéter à titre systématique l'ECG plus d'une fois par an, sauf en cas de symptomatologie nouvelle.
- Il n'y a pas lieu, quand le contrôle d'une HTA est satisfaisant et quand il n'y a pas d'hypertrophie ventriculaire gauche avérée, ou de pathologie cardiaque associée, d'effectuer des échocardiogrammes.

Prescription des vaso-actifs*

- Il n'y a pas lieu de prescrire un vasodilatateur ou un anti-ischémique dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, en l'absence de signes fonctionnels.
- Il n'y a pas lieu d'associer deux vasodilatateurs et anti-ischémiques ou plus, dans le traitement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs symptomatique.

* Il s'agit des spécialités regroupées sous le vocable vasodilatateurs et anti-ischémiques, dans les familles pharmacothérapeutiques citées dans le *Vidal*.

Insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs (IVC)

L'IVC regroupe les manifestations cliniques (signes fonctionnels et complications cutanées) liées à la stase veineuse induite par toute perturbation du retour veineux des membres inférieurs. Ses causes les plus connues sont les varices essentielles et les séquelles de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

- Il n'y a pas lieu, pour poser le diagnostic d'une IVC mineure* ou pour la soumettre à un traitement médical ou de sclérothérapie, de faire appel à d'autres données que celles de l'interrogatoire, de l'examen clinique et du Doppler continu, sauf dans certains cas avant sclérothérapie, où l'échodoppler est utile**.
- Il n'y a pas lieu, si la chirurgie est envisagée pour des varices essentielles non compliquées, ou pour une IVC mineure, de pratiquer d'autres explorations que le Doppler continu et l'échodoppler.
- Il n'y a pas lieu, si la chirurgie est envisagée en présence d'une IVC modérée ou sévère*** ou de récidive de varices, de pratiquer en première intention d'autres explorations qu'un échodoppler.
- Il n'y a pas lieu, pour surveiller une IVC stabilisée, quelle que soit la thérapeutique instaurée, de pratiquer d'autres surveillances que les surveillances cliniques.

* IVC mineure (classe 0 et 1) = asymptomatique (± varices) ou avec des signes fonctionnels (± varicosités malléolaires ou plantaires, ± œdème vespéral de cheville, ± piqueté de dermite à la cheville).
** Cas de reflux siégeant dans la région poplitée ou quand le Doppler continu est insuffisant pour déterminer un reflux saphène interne ou pour s'assurer de l'absence de séquelle d'une thrombose veineuse profonde.
*** IVC modérée et sévère (classes 2 et 3) = présence de troubles trophiques manifestes (dermo-hypodermie, ulcères ouverts ou cicatrisés).

Veinotropes* dans l'insuffisance veineuse des membres inférieurs

Le thème recouvre les veinotropes à indications phlébologiques. En sont exclus les indications proctologiques, gynécologiques, ophtalmologiques, et le lymphœdème post-mastectomie.

- Il n'y a pas lieu de prescrire de veinotrope dans l'insuffisance veineuse des membres inférieurs, en l'absence de symptomatologie fonctionnelle (jambes lourdes, douleurs, impatience de primodécubitus).
- Il n'y a pas lieu de prescrire de veinotrope en présence de maladie variqueuse asymptomatique.
- Il n'y a pas lieu de prescrire de veinotrope pendant plus de trois mois sauf en cas de réapparition de la symptomatologie fonctionnelle, après l'arrêt du traitement.
- Il n'y a pas lieu d'associer plusieurs spécialités veinotropes dans l'insuffisance veineuse des membres inférieurs.

* Il s'agit de spécialités à tropisme veineux regroupés sous le vocable « vasculoprotecteurs et veinotoniques » dans les familles pharmacothérapeutiques citées dans le *Vidal*.

Techniques invasives dans l'insuffisance coronaire

Coronarographie

- Il n'y a pas lieu, en cas de maladie coronaire connue ou suspectée*, chez un patient asymptomatique, de pratiquer une coronarographie lorsque le bilan non invasif est négatif ou incomplet.
- Il n'y a pas lieu, en cas de maladie coronaire connue ou suspectée, chez un patient asymptomatique, de pratiquer une coronarographie systématique pour le contrôle précoce d'une angioplastie, en dehors de signes d'ischémie.
- Il n'y a pas lieu, en cas de maladie coronaire connue ou suspectée, chez un patient symptomatique**, de pratiquer une coronarographie si l'angor est bien contrôlé (classe I ou II de la CCS) et si une angioplastie ou une chirurgie coronaire ne sont pas, en raison du terrain, envisagées.
- Il n'y a pas lieu, en cas de douleur thoracique atypique de cause non déterminée, chez un patient n'ayant pas de signes objectifs d'ischémie, de pratiquer une nouvelle coronarographie si la précédente, réalisée pour les mêmes douleurs, a montré des coronaires angiographiquement saines.
- Il n'y a pas lieu, en cas d'infarctus du myocarde à la phase aiguë, de pratiquer une coronarographie si l'on ne peut réaliser, si nécessaire, une angioplastie dans le même temps que la coronarographie.
- Il n'y a pas lieu, en cas d'infarctus du myocarde constitué (après les douze premières heures), de pratiquer une coronarographie, lorsqu'aucun geste de revascularisation ou aucune intervention chirurgicale n'est envisagé, en raison du terrain.

* Les patients asymptomatiques ayant une maladie coronaire connue présentent en général un antécédent d'infarctus myocardique datant de plus de huit semaines, de chirurgie de pontange ou d'angioplastie.
Les patients asymptomatiques chez lesquels une maladie coronaire est suspectée présentent des anomalies électrocardiographiques (ECG) de repos ou d'effort suggestives d'ischémie myocardique (ischémie silencieuse) souvent associées à des facteurs de risque.
** La classification de la Société canadienne de cardiologie (CCS) définit les symptômes.

VALEURS USUELLES RENCONTRÉES CHEZ L'ADULTE (SAUF EXCEPTIONS MENTIONNÉES)

Biochimie

Constituants azotés non protéiques

(H)	Se ou Pl Créatinine	60-115 µmol/L	7-13 mg/L
(F)	Se ou Pl Créatinine	45-105 µmol/L	5-12 mg/L
(H)	Se ou Pl Urate	180-420 µmol/L	30-70 mg/L
(F)	Se ou Pl Urate	150-360 µmol/L	25-60 mg/L
	Se ou Pl Urée	2,5-7,5 mmol/L	0,15-0,45 g/L
(H)	dU Créatinine	10-18 mmol	1100-2000 mg
(F)	dU Créatinine	9-12 mmol	1000-1350 mg
	dU Urate	2,4-4,8 mmol	400-800 mg
	dU Urée	300-500 mmol	18-30 g
	Clairance rénale de la créatinine relative à la surface corporelle de référence (1,73 m²)	1,35-2,30 mL/s	80-140 mL/min

Électrolytes – Éléments minéraux

	Pl Sodium	135-145 mmol/L	135-145 mEq/L
	Pl Potassium	3,5-4,5 mmol/L	3,5-4,5 mEq/L
	Pl Chlorure	95-105 mmol/L	95-105 mEq/L
	Pl CO_2 total	22-28 mmol/L	22-28 mEq/L
	Pl Osmolalité	295-310 mmol/kg d'eau	295-310 mOsm/kg d'eau
	Pl Ammonium	25-40 µmol/L	0,45-0,70 mg/L
	Se ou Pl Calcium	2,25-2,62 mmol/L	90-105 mg/L
(H)	Se ou Pl Fer	10-30 µmol/L	0,55-1,65 mg/L
(F)	Se ou Pl Fer	9-29 µmol/L	0,50-1,60 mg/L
	Se ou Pl Capacité totale de fixation en fer de la transferrine	50-70 µmol/L	2,80-3,90 mg/L
	Se ou Pl saturation de la transferrine	0,20-0,40	20-40 %
	Se ou Pl Magnésium	0,75-1,00 mmol/L	18-24 mg/L
	Se ou Pl Phosphate (inorganique)	0,95-1,25 mmol/L (exprimé en P)	30-40 mg/L
	Erc Magnésium	2,14-2,65 mmol/L	52-65 mg/L
	LCR Chlorure	120-130 mmol/L	120-130 mEq/L
	dU Calcium	2,50-6,00 mmol	100-240 mg
	dU Phosphate (inorganique)	16-32 mmol	500-1 000 mg (exprimé en P)
	Su Chlorure	< 60 mmol/L	≤ 60 mEq/L

Équilibre acido-basique

	SgA pH (à 37 °C)	7,35-7,45	
	SgA PCO_2	4,7-6 kPa	35-45 mmHg

SgA PO_2	10,6-13,3 kPa	80-100 mmHg
SgA Oxyhémoglobine/ Hémoglobine totale (SaO_2)	0,94-1,00	94-100 %
SgA Bicarbonate	22-26 mmol/L	
SgA CO_2 total	26-30 mmol/L	

Enzymes

Les valeurs usuelles des activités enzymatiques sont très variables selon les techniques et notamment la température de détermination. Les valeurs retenues ici correspondent aux résultats obtenus avec les méthodes recommandées par la S.F.B.C. à la température de 30 °C.

Se Alanine aminotransférase (ALAT, TGP) 30 °C SFBC	4-40 UI/L
Se Aspartate aminotransférase (ASAT, TGO) 30 °C SFBC	4-40 UI/L
Se Créatine kinase (CK) 30 °C SFBC	30-200 UI/L
Se Gamma glutamyltransférase (GGT) 30 °C SFBC	8-35 UI/L
Se Lactate déshydrogénase (LDH) 30 °C SFBC	100-350 UI/L
Se Phosphatase alcaline (PAL) 30 °C SFBC	30-100 UI/L

Glucose et métabolites dérivés

Pl Glucose	3,90-5,30 mmol/L	0,70-0,95 g/L
SgV Lactate	0,5-2,0 mmol/L	45-180 mg/L
LCR Glucose	2,50-3,50 mmol/L	0,45-0,65 g/L

Hémoglobine et dérivés

(H)	Sg Hémoglobine	8-10,50 mmol/L	130-170 g/L
(F)	Sg Hémoglobine	7,50-9,30 mmol/L	120-150 g/L
(NN)	Sg Hémoglobine	8,70-12,10 mmol/L	140-195 g/L
	Sg Hémoglobine A2/Hémoglobine totale	< 0,035	< 3,5 %
	Sg Hémoglobines glyquées/Hémoglobine totale	< 0,07	< 7 %
	Se ou Pl Bilirubine totale	< 17 µmol/L	< 10 mg/L
	Se ou Pl Bilirubine conjuguée	0	0
	Se ou Pl Bilirubine non conjuguée	< 17 µmol/L	< 10 mg/L

Hémoglobine et dérivés

Se ou Pl Tétraiodothyronine libre (T_4l)	10-23 pmol/L	8-18 ng/L
Se ou Pl Hormone thyréotrope (TSH)	1,8-36 pmol/L	0,3-6 mU/L
Pl (8 h) Cortisol total	275-555 nmol/L	100-200 µg/L
dU Cortisol libre	80-270 nmol	30-100 µg

Lipides et lipoprotéines

Se Cholestérol total	4,10-6,20 mmol/L	1,60-2,40 g/L
Se Cholestérol HDL	0,90-2,00 mmol/L	0,35-0,75 g/L
Se Triglycérides	0,40-1,40 mmol/L	0,35-1,25 g/L
Se Apo A1	> 1,1 g/L	
Se Apo B	0,6-1,35 9/L	
Se Lp (a)	< 0,20 g/L	

Protides

	Se Protéines	65-80 g/L
	LCR Protéines	0,15-0,30 g/L
	Se Haptoglobine	1-3 g/L
	Se Orosomucoïde (α1 glycoprotéine acide)	0,4-1,3 g/L
	Se Protéine C Réactive	< 10 mg/L
	Se Transferrine	2-4 g/L
(H)	Se Ferritine	20-250 µg/L
(F)	Se Ferritine	15-150 µg/L

Bibliographie

Ouvrages consultés

Berkow R. et coll., *Manuel Merck de diagnostic et thérapeutique*, 2e éd., Sidem-T. M, Paris, 1994.

Besse B., *Cardiologie internat conférence*, 1re éd., Vernazobres-Grego, Paris, 1998.

Bory M. et Djiane P., *Thérapeutique cardio-vasculaire*, 1re éd., Masson, Paris, 1992.

Carli P. et coll., *Protocoles et surveillances 97*, 11e éd., Scientifiques L et C, Paris, 1997.

Fattorusso V. et Ritter O., *Vademecum clinique du diagnostic au traitement*, 14e éd., Masson, Paris, 1995.

Garnier M. et coll., *Dictionnaire des termes de médecine*, 25e éd., Maloine, Paris, 1997.

Godeau P. et coll., *Traité de médecine interne*, 4e éd., Flammarion, Paris, 1996.

Hillon P. et coll., *Thérapeutique de la physiopathologie au traitement*, 1re éd., Frison-Roche, Paris, 1994.

Lord A. et Letellier G., *Guide des épreuves diagnostiques*, 1re éd. française, Maloine, Paris, 1993.

Perrot S. et Benhamou Y., *Thérapeutique pratique 98*, 8e éd., Med-Line, Paris, 1998.

Tribolet S. et coll., *Le guide des premières ordonnances*, Éditions de Santé, Paris, 1997.

Vidal thérapeutique (le), *Guide national de prescription*, 10e éd., Éditions du Vidal, Paris, 1998.

Winter Griffith H. et Dambro Mark R., *Les cinq minutes du consultant*, 1re éd. française, Pradel, Paris, 1995.

Revues consultées

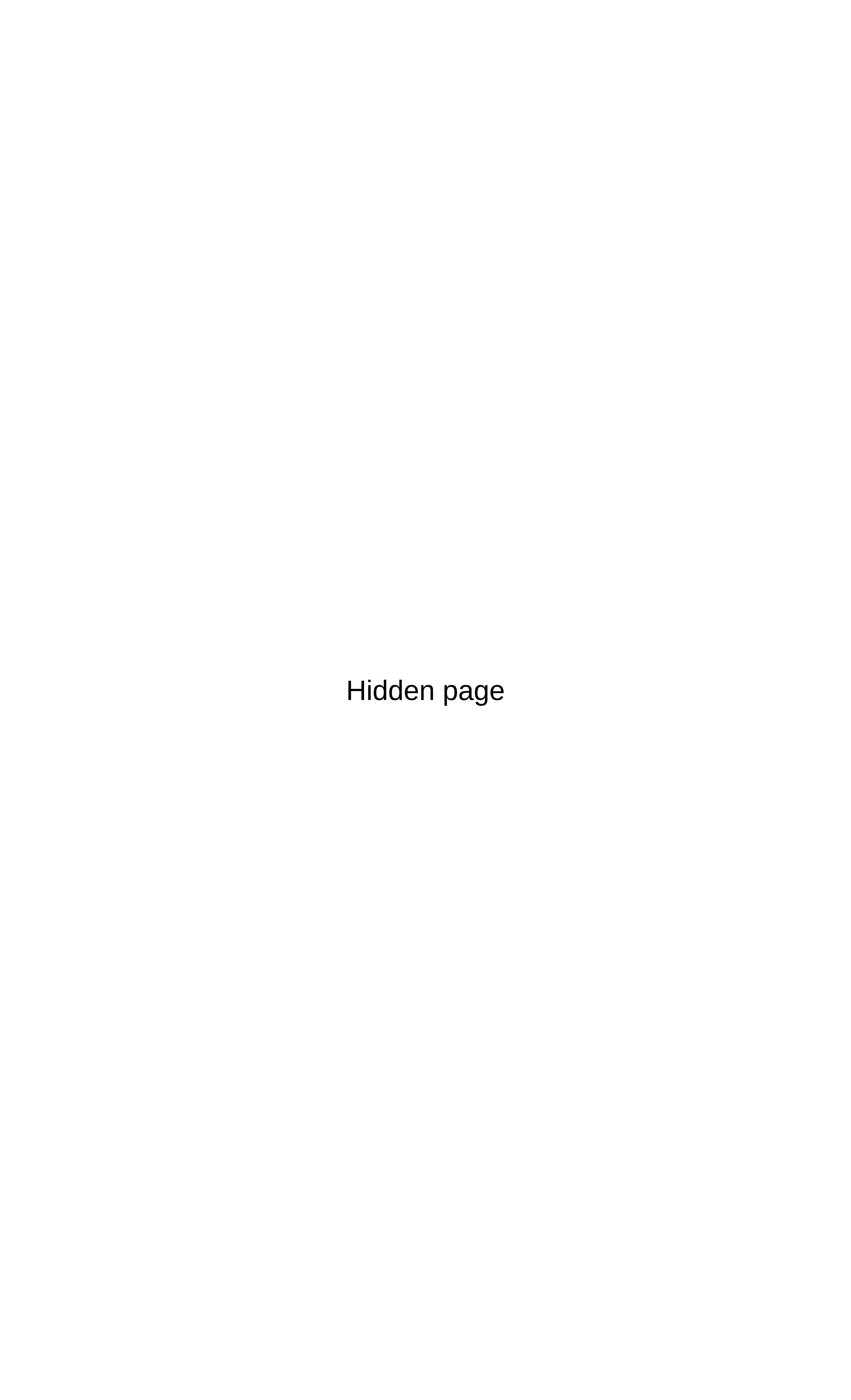
La revue du Praticien, J.B. Baillière, Paris.

La revue du Praticien (médecine générale), J.B. Baillière, Paris.

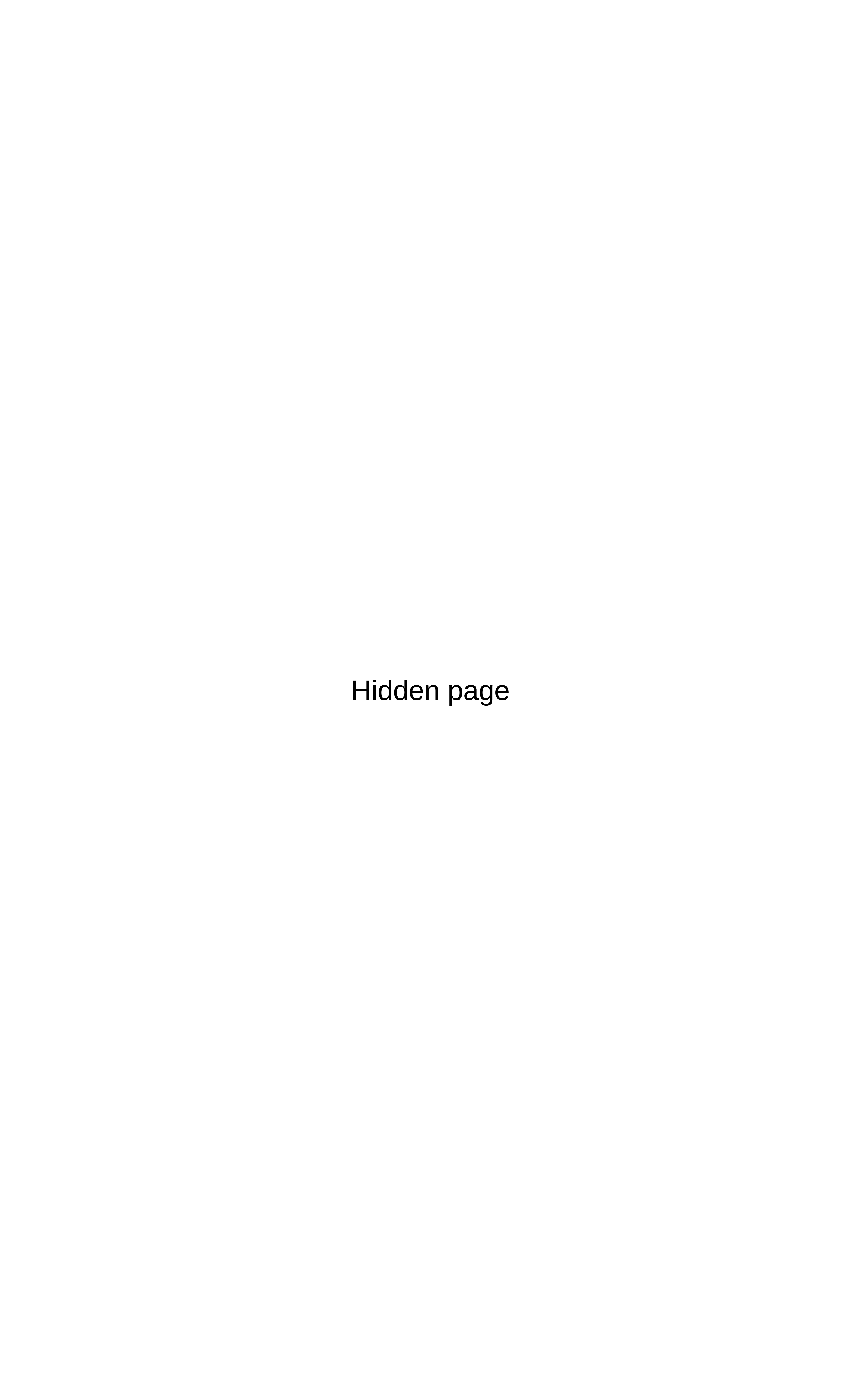
Journaux spécialisés

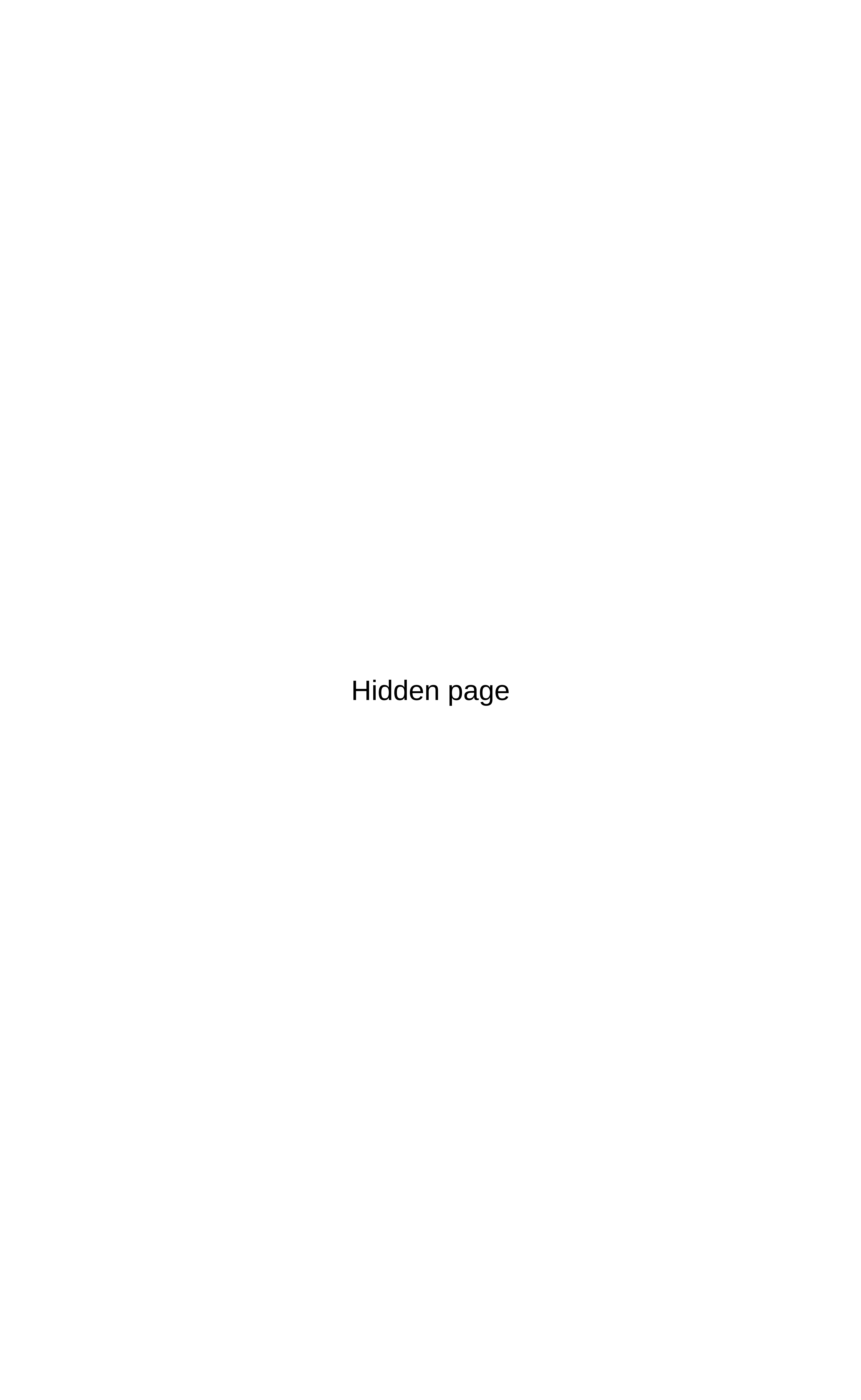
Le généraliste, éd. du médecin généraliste, Paris.

Le Quotidien du médecin, Société d'éditions scientifiques et culturelles, Paris.



Index


Hidden page


Hidden page

Thérapeutique pour le pharmacien

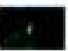
cardiologie

Jean-Paul Belon





À l'heure où l'enseignement intégré de certaines disciplines (séméiologie, pharmacologie, pharmacie clinique, etc.) est nécessaire pour préparer efficacement l'étudiant à son métier, **la thérapeutique s'inscrit au premier rang des disciplines indispensables à la bonne pratique des fonctions hospitalières et de l'exercice officinal.** Sa parfaite connaissance est le garant du bon usage du médicament.



Les pathologies présentées dans le présent ouvrage ont été choisies en fonction de leur fréquence hospitalière et ambulatoire, mais aussi en fonction de l'intérêt thérapeutique qu'elles présentent dans le cadre de l'activité officinale du pharmacien.



Ce manuel a pour objectif d'apporter tous les éléments permettant de **comprendre la démarche thérapeutique du praticien.** Une attention particulière est portée sur la **justification du choix des médicaments.** La **démarche thérapeutique hospitalière et/ou ambulatoire** est décrite avec précision et illustrée pour chaque cas clinique, avec **un ou plusieurs exemples d'ordonnance.**

Cet ouvrage s'adresse plus spécifiquement à **l'étudiant pharmacien hospitalier (5-AHU),** mais il est évidemment bien adapté aux **besoins quotidiens de l'exercice officinal. L'étudiant en médecine, le préparateur en pharmacie comme le personnel infirmier** pourront y trouver des informations utiles tant du point de vue de la description de la stratégie thérapeutique et de son protocole que de celui de l'explication du choix des médicaments.

Jean-Paul Belon est médecin au CHU, professeur de pharmacologie à la faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de l'université de Bourgogne, Dijon.

ISBN 2-225-83596-9



thérapeutique pour
le pharmacien